

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

NEUVIÈME ANNÉE

N° 7

JUILLET 1932

MÉMOIRES ORIGINAUX

CIRRHOSE PIGMENTAIRE ET DIABÈTE BRONZÉ

par

Marcel LABBÉ et Mircea PETRESCO

Notre étude porte sur sept cas de cirrhose pigmentaire hépato-pancréatique avec diabète, dont cinq présentaient, à l'examen clinique, la triade symptomatique décrite par Hanot et Chauffard : cirrhose du foie, diabète et pigmentation de la peau. Cette étude nous a permis d'envisager les différents problèmes que pose le syndrome « diabète bronzé » : la cirrhose, la sidérose viscérale et cutanée, la nature des pigments ferrugineux, la pigmentation de la peau et la pathogénie de ces altérations.

OBSERVATION I. — E. Schmi..., cinquante-cinq ans, ancien employé. Ethylisme modéré. Tuberculose pulmonaire ancienne. Cirrhose hépatique hypertrophique découverte en 1926. Ascite et circulation collatérale. Diabète découvert depuis six mois ; la glycosurie était de 28 grammes ‰.

Reçu dans le service le 3 février 1932, dans un état comateux.

Gros amaigrissement (55 kilos pour une taille de 1 m. 78). Respiration de Kussmaul. Peau terne, sèche, écailleuse. *Absence de pigmentation cutanée.* Foie descendant jusque dans la fosse iliaque droite. Sensation de glaçon. Légère ascite. Rate non palpable. Réflexes tendineux très faibles.

EXAMEN ANATOMIQUE. — Plèvres. — Symphyse pleurale droite totale.

Poumons. — Lésions tuberculeuses, scléreuses et cicatricielles du sommet droit.

Péricarde. — Normal.

Cœur. — Mou ; légère coloration brune du myocarde.

Ganglions médiastinaux. — Coloration normale.

Péritoine. — Ascite séro-fibrineuse (2 litres).

Foie. — Enorme (4100 grammes), dur. Surface granuleuse. Crie à la coupe. Coloration rouille du parenchyme. Vésicule et voies biliaires normales. Ganglions lymphatiques du hile de couleur chocolat.

Pancréas. — Modérément induré. Coloration rouille du parenchyme. Ganglions lymphatiques adjacents de couleur chocolat.

Rate. — 300 grammes. Régulière. Assez dure au palper. Corpuscules de Malpighi très petits.

Intestins. — Aspect normal.

Thyroïde. — Petite, très molle, absence complète de vésicules colloïdes. Coloration brune foncée.

Surrénales. — Petites ; zone pigmentaire réduite de volume. Petit adénome de la corticale.

Cerveau. — Morphologie et coloration normale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Foie. — Capsule non épaissie. Cirrhose moyennement développée. Nombreuses néo-formations de canalicules biliaires dans les travées fibreuses. Lésions très marquées de dégénérescence du parenchyme hépatique. Abondants dépôts de granulations d'hémossidérine dans les cellules hépatiques et dans les cellules de Kupffer. Dans les travées conjonctives, abondants amas d'hémossidérine.

Pancréas. — Discrète cirrhose péri-acineuse. Rares travées de sclérose. Altérations très marquées des cellules acineuses dans certaines zones. Absence presque totale d'îlots de Langerhans ; ceux qui persistent ont une taille réduite, et les noyaux cellulaires pycnotiques. Fines et rares granulations d'hémossidérine dans les cellules acineuses. Amas pigmentaires dans les bandes de sclérose.

Ganglions lymphatiques péri-pancréatiques. — Absence presque totale du tissu lymphoïde dont il ne persiste que de petites zones sous-capsulaires. Dans ces zones, le pigment ferrugineux se trouve sous la forme de fines granulations d'hémossidérine dans les cellules endothéliales. En dehors de ces zones, le pigment ferrugineux est extrêmement abondant ; il se trouve à l'état de gros amas irréguliers et constitue à lui seul la structure ganglionnaire.

Rate. — Sclérose capsulaire et péri-vasculaire modérée. Discrète sclérose diffuse. Corpuscules de Malpighi assez nombreux, mais de dimensions réduites. Prolifération marquée des cellules endothéliales des sinus. Pulpe rouge assez peu abondante. Absence d'aspect d'érythrophagie. Dépôts assez abondants d'hémossidérine, en grosses granulations, autour des vaisseaux et dans les cellules endothéliales des sinus, à la périphérie des corpuscules de Malpighi. Absence d'altérations endo-vasculaires.

Reins. — Discrète hyperhémie des glomérules. Dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés. Dépôts peu abondants des granulations ferrugineuses dans l'épithélium des tubes contournés et des anses de Henle. Absence de pigment dans la substance médullaire.

Cœur. — Sclérose marquée dissociant les fibres myocardiques. Dans celles-ci,

la striation longitudinale est accusée, tandis que la striation transversale est estompée. Granulations et amas de pigment ferrugineux dans les cellules du tissu interstitiel et péri-vasculaire. Dépôts assez abondants de fines granulations brunâtres dans les fibres myocardiques.

Surrénales. — Zone fasciculée épaissie ; aspect spongieux très marqué des cellules. Granulations de pigment ferrugineux dans la zone glomérulaire et une partie de la zone fasciculée. Petit adénome, dans la surrénale gauche, ayant les dimensions d'un petit pois, formé par des cellules identiques à celles de la zone fasciculée. Granulations ferrugineuses dans une partie des cellules de l'adénome.

Thyroïde. — Absence presque totale des vésicules colloïdes. Desquamation des cellules épithéliales dans les rares vésicules qui persistent. Présence de granulations ferrugineuses dans la colloïde. Altérations régressives de l'épithélium thyroïdien qui contient des granulations ferrugineuses.

OBSERVATION II. — Quer..., quarante ans, marin. Rares excès alcooliques. Début de la maladie remontant à deux ans par asthénie, amaigrissement, pigmentation des extrémités et de la face, impuissance génitale et chute des poils. Polydipsie apparue depuis sept mois ; glycosurie (66 grammes par vingt-quatre heures) découverte depuis quatre mois.

Amaigrissement excessif (42 kilos pour une taille de 1 m. 61). Pigmentation ardoisée étendue à l'ensemble des téguments. Sécheresse et état écailleux de la peau. Dépilation presque complète. Foie descendant jusqu'à l'ombilic. Rate non palpable. Testicules très petits, mous.

Glycémie à jeun : 2,82 %. Glycosurie : 216 grammes par vingt-quatre heures. Corps acétoniques totaux : 12 gr. 88 ; rapport azoturique : 57 % ; rapport aminé : 1,70 % ; rapport ammoniacal : 17 % ; rapport azotémique : 28,1 %.

EXAMEN ANATOMIQUE. — *Plèvres.* — Adhérences au sommet droit.

Poumons. — Foyer cicatriciel au sommet droit.

Ganglions médiastinaux. — Coloration normale.

Cœur. — Mou et friable. Myocarde de coloration légèrement brunâtre.

Péritoine. — Petite quantité de liquide séro-fibrineux.

Foie. — Enorme (3750 grammes). Très dur. Surface granuleuse. Dur à la section. Parenchyme hépatique réduit à des granulations arrondies de couleur brun rouille. Vésicule et voies biliaires normales. Ganglions lymphatiques du hile hépatique, durs, de couleur rouille sur les coupes.

Pancréas. — Modérément induré. Coloration brune du parenchyme. Ganglions lymphatiques adjacents de coloration encore plus foncée.

Rate. — 325 grammes. Forme régulière. Ferme au palper. Capsule épaissie. Corpuscules de Malpighi rares et petits. Coloration normale de la pulpe rouge ; absence de pigment ocre.

Reins. — Facilement décorticables ; substance corticale légèrement épaissie ; absence de pigment ocre.

Intestins. — Tunique musculaire de coloration ocre.

Hypophyse. — Petite ; coloration ocre du lobe épithélial.

Thyroïde. — Petite et molle ; absence totale des vésicules de colloïde ; coloration rouille.

Surrénales. — Petites. Coloration ocre de la zone glomérulaire ; absence de lipoides dans la zone fasciculée ; zone pigmentaire et substance médullaire normales.

Testicules. — Très petits, mous. Coloration ocre du parenchyme séminal.

Cerveau. — Morphologie et coloration normale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — **Foie.** — Capsule modérément épaissie ; sclérose intra-parenchymateuse très développée, sous la forme de larges bandes de tissu conjonctif formant des anneaux irréguliers ; très nombreux canalicules biliaires de néo-formation. Foyers de sclérose à l'intérieur même des lobules hépatiques. Ceux-ci sont réduits à des îlots plus ou moins grands entourés par des anneaux fibreux. Les cellules hépatiques présentent des altérations très marquées de dégénérescence albumineuse rappelant l'atrophie jaune aiguë. Cellules de Kupffer nombreuses et hypertrophiées remplies de granulations d'hémossidérite. Abondants amas d'hémossidérite dans les bandes de sclérose. Très abondantes granulations d'hémossidérite dans les cellules hépatiques et dans les cellules de Kupffer. Présence de granulations d'hémofuscine dans les cellules hépatiques. Ces granulations sont surtout abondantes dans les parois vasculaires, dans les espaces péri-vasculaires et dans la capsule.

Pancréas. — Sclérose péri-lobaire, péri-vasculaire et péri-acineuse. Travées de sclérose et quelques petits foyers de fibrose en plein tissu acineux. Altérations dégénératives du tissu acineux. Absence totale d'îlots de Langerhans. Abondants amas de granulations d'hémossidérite dans les travées de sclérose. Granulations d'hémossidérite dans les cellules acineuses. Granulations d'hémofuscine dans les parois vasculaires.

Rate. — Capsule épaissie ; légère sclérose péri-vasculaire et pulpaire. Corpuscules de Malpighi rares et de taille réduite ; rares granulations d'hémossidérite ; granulations d'hémofuscine dans les cellules épithéliales, ainsi que dans la capsule.

Ganglions lymphatiques. — Prolifération du tissu conjonctif intra-ganglionnaire ; il ne persiste des follicules et des cordons lymphatiques que de rares vestiges à la périphérie des ganglions ; le reste est occupé par de gros amas irréguliers d'hémossidérite.

Reins. — Altérations dégénératives de l'épithélium des tubes contournés. Le pigment ferrugineux s'y trouve exclusivement dans les cellules épithéliales. Très rares granulations dans la capsule de Bowman. Absence de pigmentation dans la substance médullaire.

Hypophyse. — Prédominance de cellules acidophiles. Abondance de granulations d'hémossidérite dans les cellules épithéliales. Nombreuses granulations d'hémofuscine dans le lobe nerveux ainsi que dans la capsule.

Surrénales. — Abondance de granulations d'hémossidérite dans les cellules de la zone glomérulaire et dans une partie de la zone fasciculée. La surcharge pigmentaire de certaines cellules est telle qu'elles présentent des lésions dégénératives très intenses. Les cellules endothéliales des sinusoides sont remplies de granulations d'hémossidérite. Le taux du pigment noir de la zone réticulée est quasi normal. Dans la substance médullaire, on n'observe que de rares granulations d'hémossidérite. Absence de sclérose.

Thyroïde. — Vésicules colloïdes rares et petites. La plupart ne contiennent pas de colloïde. Les cellules épithéliales des vésicules sont plates et remplies de pigment ferrugineux. Cellules épithéliales desquamées et grains de pigment dans la substance colloïde. Tissu interstitiel très abondant.

Testicules. — Canalicules séminipares très réduits de volume. Leur revêtement épithélial est formé par une seule assise cellulaire dont les éléments ont les caractères des spermatogonies. Absence totale des cellules de la lignée sémi-

nale. Le cytoplasme des cellules qui persistent est rempli de granulations ferrugineuses. Le tissu interstitiel est abondant et lâche. Les cellules interstitielles sont en petit nombre et remplies de pigment.

Peau. — Absence de pigment ferrugineux dans l'épiderme. Il n'y a pas non plus de surcharge de pigment ferrugineux dans les rares poils, ainsi que dans leurs gaines épithéliales et leurs papilles. Dans les glandes sébacées et sudoripares, il y a une faible quantité d'hémossidéline. Par contre, il y a une abondance remarquable d'hémossidéline dans les fibrocytes et les histiocytes du tissu cellulaire sous-cutané.

OBSERVATION III. — H. Bequi..., cinquante-deux ans, livreur. Ethylisme modéré. Ancien obèse. Polydipsie, polyurie, glycosurie apparues depuis six mois. Pigmentation bronzée des mains. Cirrhose hépatique hypertrophique. Absence de splénomégalie. Tension artérielle : 13-8. Glycosurie modérée. Réaction de Gerhardt intense. Pas d'albuminurie, ni d'urobilinurie.

La glycosurie et la cétonurie disparaissent par le régime sans insulinothérapie.

Rapport azoturique : 76 % ; rapport aminé : 3 % ; rapport ammoniacal : 7 % ; rapport azotémique : 33,8 %.

EXAMEN ANATOMIQUE. — *Foie.* — Aspect granuleux, capsule épaissie, consistance dure, crie à la coupe ; parenchyme formé de nodules de coloration ocre entourés par de larges bandes de sclérose.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Foie.* — Capsule modérément épaissie. Sclérose intra-parenchymateuse très marquée formant de larges bandes irrégulièrement annulaires. Foyers isolés de sclérose en dehors de ces bandes en plein parenchyme hépatique. Altérations particulièrement intenses des cellules hépatiques et surcharge pigmentaire extrême. Abondance très marquée des canalicules biliaires de néo-formation dans les travées fibreuses. Parenchyme hépatique réduit à des lobules irrégulièrement arrondis, segmentés par des bandes ou éperons fibreux. Dégénérescence albumineuse très marquée des cellules hépatiques rappelant l'atrophie jaune aiguë. Absence de dégénérescence graisseuse. Absence de lésions vasculaires, péri- et centro-lobulaires. Absence de lésions inflammatoires des canaux biliaires. Cellules de Kupffer nombreuses et hypertrophiées. Très abondants dépôts de pigment ferrugineux. Abondantes granulations d'hémofuscine dans la capsule. Absence d'hémossidéline. Abondance très marquée d'hémossidéline sous forme de gros amas extra-cellulaires ou de granulations à l'intérieur des cellules dans les travées de sclérose. Abondants dépôts de fines granulations d'hémossidéline dans l'épithélium des néo-canalicules biliaires. Très abondants dépôts de granulations d'hémossidéline dans les cellules hépatiques et dans les cellules de Kupffer. Surcharge pigmentaire extrême dans certaines zones, entraînant d'intenses altérations cellulaires. Petits foyers de cirrhose dans les mêmes zones. Nombreuses granulations d'hémofuscine dans les parois vasculaires.

OBSERVATION IV. — A. Daul..., cinquante et un ans, ancien cuisinier. Ethylisme modéré. Coloration bronzée des téguments apparue depuis quatre ans. Hémoptysie il y a quatre mois. Polydipsie, polyurie, glycosurie apparue depuis deux mois. Fort amaigrissement ; état subfébrile ; pigmentation uniforme des téguments ; toux avec expectoration bacillifère ; tension artérielle : 10-7 ; foie descendant au-dessous de l'ombilic ; rate non palpable.

Glycosurie abondante. Réaction de Gerhardt intense ; rapport azoturique :

68,8 % ; rapport azotémique : 27 % ; rapport aminé : 3,5 % ; rapport ammoniacal : 8,9 %.

EXAMEN ANATOMIQUE. — *Plèvre.* — Symphyse pleurale droite totale ; adhérences au sommet gauche.

Poumons. — Tuberculose ulcéro-caséuse droite.

Péricarde. — Normal.

Cœur. — Flasque ; coloration brunâtre du myocarde.

Péritoine. — Normal.

Foie. — 2700 grammes. Dur ; surface granuleuse ; coloration ocre du parenchyme.

Pancréas. — Coloration ocre.

Rate. — 450 grammes. Modérément indurée.

Ganglions lymphatiques mésentériques. — Couleur brunâtre.

Reins. — Aspect normal.

Thyroïde, surrénales, hypophyse, cerveau. — Aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Foie.* — Sclérose capsulaire marquée ; sclérose sous-capsulaire et intra-hépatique très accentuée formant de larges travées ; foyers isolés de sclérose en plein parenchyme hépatique. Nombreux canalicules biliaires de néo-formation dans les travées fibreuses. Dégénérescence marquée des cellules hépatiques. Surcharge hémossidérinique très marquée des cellules hépatiques, entraînant souvent de profondes altérations cellulaires. Apparition de tissu conjonctif dans ces mêmes zones. Nombreuses granulations d'hémofuscine dans la capsule de Glisson, dans les parois vasculaires et dans les zones péri-vasculaires. Abondants dépôts de granulations d'hémossidérine dans les cellules hépatiques et dans l'épithélium des néo-canalicules biliaires. Gros amas d'hémossidérine dans les bandes de sclérose.

Pancréas. — Sclérose péri-lobulaire et péri-acineuse accentuée. Grandes bandes de sclérose. Lésions dégénératives marquées de l'épithélium acineux. Absence totale d'îlots de Langerhans. Abondants dépôts d'hémossidérine dans les cellules acineuses. Granulations d'hémossidérine dans l'épithélium des canaux pancréatiques. Amas très abondants d'hémossidérine dans les travées de sclérose. Granulations d'hémofuscine dans les parois vasculaires et dans les espaces péri-vasculaires.

Ganglions lymphatiques péri-pancréatiques. — Sclérose capsulaire. Hyalinisation du tissu conjonctif intra-ganglionnaire. Absence totale de tissu lymphoïde ; le ganglion est transformé en une agglomération de gros amas irréguliers d'hémossidérine à l'exclusion complète de tout élément cellulaire. Nombreuses granulations d'hémofuscine dans la capsule et dans les parois vasculaires.

Rate. — Capsule épaissie. Sclérose péri-vasculaire et diffuse modérément développée. Corpuscules de Malpighi rares et de dimensions réduites. Pulpe rouge peu abondante ; absence d'érythrophagie. Granulations d'hémossidérine très rares ; quelques granulations d'hémofuscine dans les cellules musculaires lisses de la capsule.

Hypophyse. — Prédominance des cellules acidophiles. Nombreuses granulations d'hémossidérine dans les cellules du lobe épithélial. Granulations d'hémofuscine en moindre proportion. Nombreuses granulations d'hémofuscine dans la capsule et très abondants dépôts dans les cellules du lobe nerveux.

Surrénales. — Abondants dépôts d'hémossidérine dans les cellules de la zone glomérulaire ; celles dont la surcharge pigmentaire est plus abondante pré-

sentent des altérations marquées. Dépôts d'hémossidérine dans une partie de la zone fasciculée. Granulations d'hémofuscine dans les cellules de cette même zone. Surcharge pigmentaire marquée des cellules endothéliales des sinusoides. Petite quantité de pigment noir dans les cellules de la zone réticulée. Rares granulations d'hémossidérine dans les cellules de la substance médullaire. Aspect normal des cellules nerveuses ganglionnaires.

Thyroïde. — Vésicules colloïdes très réduites de nombre et de taille. Epithélium vésiculaire plat ou cubique. Quelques desquamations des cellules thyroïdiennes dans la substance colloïde. Nombreuses granulations d'hémossidérine dans les cellules épithéliales. Quelques granulations dans la substance colloïde. Abondants dépôts de pigment ferrugineux dans les cellules du tissu interstitiel.

OBSERVATION V. — Berth..., trente-six ans. Cirrhose hépatique hypertrophique. Mélanodermie. Etat fébrile. Glycosurie modérée. Réaction de Gerhard intense. Etat comateux.

EXAMEN ANATOMIQUE. — *Plèvres.* — Pleurésie droite encapsulée.

Poumons. — Congestion des deux bases.

Péricarde. — Normal.

Cœur. — Flasque. Endocarde d'aspect normal.

Péritoine. — Normal.

Foie. — 4250 grammes. Très augmenté de volume. Surface granuleuse; capsule légèrement épaissie, dure; crie à la coupe; coloration rouille du parenchyme.

Rate. — Régulière, doublée de volume; assez ferme au palper.

Reins. — Légèrement augmentés de volume.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Foie.* — Capsule épaissie. Prolifération très intense du tissu conjonctif formant de larges bandes de sclérose. Abondants amas de granulations d'hémossidérine. Importante néo-formation des canalicules biliaires. Absence de lésions endo-vasculaires. Parenchyme hépatique réduit à des nodules irréguliers de taille inégale. Intenses altérations de dégénérescence albumineuse des cellules hépatiques. Absence de dégénérescence graisseuse. Abondants dépôts de granulations d'hémossidérine dans la plupart des cellules hépatiques. Surcharge pigmentaire particulièrement marquée dans quelques zones. Les cellules hépatiques montrant des altérations très intenses. Cellules de Kupffer nombreuses et remplies de granulations d'hémossidérine. Présence de granulations d'hémofuscine dans les cellules musculaires lisses des vaisseaux et dans certaines cellules péri-vasculaires.

Rate. — Léger épaississement capsulaire. Sclérose interstitielle et péri-vasculaire discrète. Corpuscules de Malpighi rares et de tailles réduites. Absence de congestion des sinus. Absence d'images d'érythrophagie. Rares granulations d'hémossidérine.

OBSERVATION VI. — Lascou..., quarante et un ans, charpentier en fer. Malade depuis trois ans et demi. Ethylisme modéré. Glycosurie: 800 grammes par vingt-quatre heures; glycémie à jeun: 3,80 %. Cirrhose hépatique hypertrophique, splénomégalie; absence de pigmentation cutanée. Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse; plusieurs hémoptysies.

EXAMEN ANATOMIQUE. — *Plèvre.* — Adhérences très étendues au sommet gauche. Pachy-pleurite.

Cœur. — Plasque. Endocarde d'aspect normal.

Poumons. — Lésions tuberculeuses ulcéro-caséuses au niveau du lobe gauche : trois cavernes apicales ; foyers de caséification dans le lobe inférieur. Granulations tuberculeuses dans le poumon droit. Splénisation.

Ganglions médiastinaux. — Aspect normal.

Péricarde. — Normal.

Cœur. — Flasque. Endocarde normal.

Péritoine. — Normal.

Foie. — 3235 grammes. Très volumineux. Surface granuleuse ; coloration brune du parenchyme. Vésicule biliaire remplie d'une grande quantité de bile.

Rate. — 465 grammes. Très agrandie de volume, molle.

Pancréas. — 125 grammes. Assez mou au palper. Coloration ocre du parenchyme.

Reins. — Augmentés de volume. Facilement décortiquables. Coloration normale.

Hypophyse. — Petite.

Surrénales. — Petites.

Testicules. — Aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — **Foie.** — Discrète sclérose sous-capsulaire ; sclérose intra-parenchymateuse modérément marquée, formant des anneaux irréguliers. Nombreux canalicules biliaires de néo-formation dans les travées fibreuses. Dégénérescence albumineuse très marquée du parenchyme hépatique ; absence de dégénérescence graisseuse. Abondants dépôts de pigments ferrugineux dans les cellules hépatiques et endothéliales. Fines granulations dans l'épithélium des néo-canalicules biliaires. Gros amas de pigments dans les travées conjonctives.

Pancréas. — Cirrhose modérément développée ; dégénérescence très accusée des acini. Absence totale d'îlots de Langerhans. Nombreuses granulations de pigments ferrugineux dans les cellules acineuses. Amas pigmentaires très abondants dans les travées fibreuses.

Reins. — Altérations dégénératives des tubes contournés. Absence de pigments ferrugineux.

Poumons. — Foyers de tuberculose exsudative. Nombreux follicules tuberculeux.

Hypophyse. — Discrète sclérose diffuse du lobe épithélial. Petits foyers fibreux. Prédominance des cellules basophiles. Abondantes granulations ferrugineuses dans les cellules épithéliales.

Testicules. — Dimension et nombre quasi normaux des tubes séminifères. Épithélium séminipare normal. Spermatogénèse normale. Absence de pigments ferrugineux dans l'épithélium séminipare. Léger œdème du tissu interstitiel. Cellules de la glande interstitielle assez peu nombreuses.

OBSERVATION VII. — Den... Diabète à évolution aiguë. Début brusque par forte polyurie, polyphagie et faiblesse. Gros amaigrissement. Peau sèche avec pigmentation généralisée. Léger subictère conjonctival. Glycosurie fort abondante. Réaction de Gerhardts intense. Foie volumineux. Rate légèrement hypertrophiée. Absence d'ascite. Coma.

EXAMEN ANATOMIQUE. — **Foie.** — 2750 grammes. Surface lisse ; consistance ferme. Couleur brun foncé. Surface de section brunâtre.

Pancréas. — Coloration brunâtre au niveau du corps et de la queue. Ferme à la coupe ; surface de section brunâtre.

Rate. — 250 grammes. Aspect normal.

Reins. — 155 grammes. Facilement décorticables. Pyramides légèrement congestionnées.

Autres organes. — Aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — **Foie.** — Capsule épaissie; sclérose intra-parenchymateuse modérément développée formant des anneaux irréguliers. Foyers isolés de sclérose à l'intérieur de ces anneaux. Lésions accentuées de dégénérescence albumineuse. Dégénérescence graisseuse modérée. Absence de néo-formation canaliculaire. Dépôts abondants de pigments ferrugineux dans les travées conjonctives, dans les cellules hépatiques et dans les cellules de Kupffer.

Pancréas. — Nombreuses travées de sclérose. Sclérose péri-vasculaire et péri-canaliculaire. Altérations dégénératives très marquées de l'épithélium acineux. Absence totale d'îlots de Langerhans. Amas abondants de pigments ferrugineux dans les travées conjonctives. Granulations de pigments dans les cellules acineuses.

Rate. — Sclérose peu développée. Corpuscules de Malpighi rares et de petites dimensions. Absence d'érythrophagie; rares granulations de pigments ferrugineux dans les cellules endothéliales des sinus.

Reins. — Dégénérescence marquée de l'épithélium des tubes contournés. Dépôts de pigments ferrugineux dans les tubes et dans les anses de Henle.

Nos recherches ont porté sur sept cas de cirrhose pigmentaire hépatopancréatique avec diabète, dont cinq présentaient, à l'examen clinique, la triade symptomatique décrite par Hanot et Chauffard : cirrhose du foie, diabète et pigmentation de la peau.

Dans un cas (Quer...), en plus de la triade mentionnée, le malade avait présenté des phénomènes d'insuffisance génitale et un état particulier de sécheresse de la peau avec dépilation presque complète. Nous avons déjà montré (1) que l'insuffisance génitale était due aux altérations régressives et pigmentaires de la glande interstitielle et séminale, et que, d'autre part, l'état de la peau et des phanères relevait des lésions des glandes endocrines, qui étaient toutes atteintes par des processus régressifs et de surcharge pigmentaire.

Dans deux autres cas, par contre (Lasc..., Schmi...), le syndrome de Hanot et Chauffard était incomplet, les deux malades n'ayant pas présenté de pigmentation de la peau. Nous soulignons le fait que certains éléments de la triade symptomatique peuvent faire défaut et que des symptômes nouveaux peuvent s'y ajouter. Les cas cliniques présentant la triade classique sont les plus nombreux; ceux dont la symptomatologie est incomplète sont plus rares; ceux présentant de nouveaux symptômes sont exceptionnels. L'apparition des symptômes se produit en des étapes successives, plus ou moins espacées. Le premier symptôme noté est l'hépatomégalie, vient ensuite le diabète ou la pigmentation de la peau.

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 mars 1931, n° 11, p. 440.



Les altérations anatomiques et histologiques sont caractéristiques dans nos cas de cirrhose pigmentaire.

Les lésions du foie sont constantes. Elles sont d'une remarquable intensité; la cirrhose est très développée; l'hypertrophie du foie peut être telle qu'elle peut doubler ou même tripler le poids normal de l'organe (dans le cas de Bert... : 4250 grammes). La sidérose est constante et très marquée; sauf dans quelques ganglions lymphatiques, c'est dans le foie qu'elle atteint toujours le plus haut degré.

Le pancréas présente aussi des altérations constantes. Elles sont de degrés différents; la cirrhose et la pigmentation, marquées dans la plupart des cas, sont discrètes dans quelques-uns. Les altérations parenchymateuses sont aussi plus ou moins marquées suivant les cas. Les îlots de Langerhans ont fait totalement défaut dans six cas. Dans un seul cas (Schmit...), où la cirrhose, la pigmentation et les altérations du parenchyme étaient moins intenses, il persistait de rares îlots.

La rate est, en général, modérément hypertrophiée. Elle présente toujours un degré plus ou moins important de cirrhose capsulaire, péri-vasculaire et pulpaire. La sidérose y est le plus souvent discrète, elle est rarement marquée et elle peut faire à peu près totalement défaut. Elle est absolument opposée à la sidérose intense du foie. Elle est, proportionnellement, moins marquée que la sidérose du pancréas et des autres glandes endocrines : surrénales, hypophyse, thyroïde, testicules.

Le système lymphatique ganglionnaire n'est pas atteint dans sa totalité; le plus grand nombre de ganglions sont respectés. Par contre, dans les groupes ganglionnaires en rapport avec les organes comme le foie et le pancréas qui sont particulièrement lésés, les dépôts ferrugineux sont tellement abondants que toute structure lymphoïde disparaît et que les ganglions sont transformés en de véritables minerais de fer.

Les altérations des reins et du cœur sont peu intenses et peuvent faire totalement défaut.

Par contre, les glandes endocrines peuvent être atteintes par le processus d'une façon plus ou moins intense; les altérations sont différentes suivant les cas. Ainsi, tandis que, dans un cas (Quer...), les testicules présentaient des altérations très marquées de la glande séminale et de la glande interstitielle, dans un autre cas (Lasc...), l'aspect histologique était quasi normal. Nous avons trouvé les autres glandes endocrines (surrénales, thyroïde, hypophyse) constamment atteintes, mais à des degrés variables.

LA CIRRHOSE

Les recherches de N. Fiessinger, Noël et Rosier, J.-F. Martin, ont montré que la formation de la sclérose dans le foie est précédée par la dégénérescence des cellules parenchymateuses. Dans le diabète bronzé, en même temps que la formation de la sclérose à début péri-portal, par les étapes connues, l'hépatite dégénérative entraîne la rétention du fer dans l'organisme.

La cause initiale de cette hépatite dégénérative est encore inconnue. Les auteurs américains et allemands admettent l'existence d'une intoxication chronique par le cuivre qui provoque des altérations hépatiques entraînant, à leur tour, la rétention du fer par insuffisance excrétoire. Les cellules épithéliales altérées sont remplacées, au fur et à mesure, par du tissu de sclérose.

A partir du moment où la rétention ferrugineuse est telle qu'il en résulte une forte surcharge pigmentaire des cellules hépatiques, il peut apparaître un autre processus de sclérose en rapport avec cette surcharge. L'hémossidérine n'est pas toxique pour les cellules. Mais si la surcharge est très marquée, les cellules sont transformées en des blocs ferrugineux, présentent des altérations et se nécrosent. Maintes fois, nous avons pu voir les stades successifs de ces altérations dans le foie et dans les autres organes épithéliaux : pycnose nucléaire et disparition, éclatement du corps cellulaire.

Dans ces mêmes zones, il y a prolifération du tissu réticulé et apparition de cellules jeunes et de fibres collagènes. Ainsi, des foyers de sclérose peuvent apparaître consécutivement aux altérations cellulaires dues à la surcharge cellulaire. Ces foyers peuvent se trouver isolés ou en liaison avec l'autre sclérose péri-lobulaire qui est de beaucoup la plus importante. A ce double processus de sclérose est dû l'aspect atypique annulaire et en foyers, au cours des cirrhoses pigmentaires.

LA SIDÉROSE

La rétention du fer au cours de la cirrhose pigmentaire peut être énorme. Tandis qu'à l'état normal, le taux du fer dans la substance sèche hépatique oscille entre 0,05 % (Hueck) et 0,08 % (Oidtman), au cours de l'hémochromatose, il peut atteindre des valeurs cent fois plus grandes. Ainsi, dans un cas d'hémochromatose de Hess et Zurbelle, le fer hépatique atteignait, à lui seul, le taux énorme de 38,7 grammes, tandis qu'à

l'état normal, l'organisme entier ne contient que 3 grammes de fer (Hall et Butt), dont 2 gr. 5 dans l'hémoglobine.

Les autres organes présentent une sidérose qui est plus ou moins marquée.

Organes	Taux normal du fer (S. H. Sheldon)	Hémochromatose (Cas de Sheldon)	Diabète bronzé (Cas Muir, Dunn)
Foie	0,08-0,18	3,94	6,43
Pancréas	0,105	0,58	2,49
Rate	0,17	0,79	0,825
Ganglions lymphatiques	0,15	» »	» »
— péri-pancréatiques ..	» »	14,10	» »
— mésentériques	» »	8,55	» »
— rétro-péritonéaux ..	» »	» »	11,64
— iliaques	» »	7,24	» »
Thyroïde	0,07	0,40	» »
Cervelet	0,06	0,075	» »
Protubérance	0,077	0,176	» »
Putamen	0,083	0,483	» »
Sang	0,054	0,050	» »
Reins	» »	» »	0,406
Surrénales	» »	» »	0,121
Cœur	» »	» »	0,714
Peau	» »	» »	0,188
Intestin grêle	» »	» »	0,14

Comment peut-on expliquer la pathogénie de cette sidérose de la plupart des organes ?

1° P. Marie avait émis l'hypothèse, dès 1895, que la sidérose du diabète bronzé était due à l'accumulation du fer résultant d'une destruction exagérée des globules rouges. On a invoqué, à l'appui de cette hypothèse, les cas de diabète bronzé compliqués d'hémorragies pendant la vie, et les très rares cas accompagnés d'anémie.

Mais ces anémies ont été exceptionnellement constatées. Il n'y a pas d'érythropoïèse compensatrice, comme le montre le taux normal des réticulocytes. Le taux des leucocytes et les hémogrammes sont aussi normaux. Le sérum des malades ne renferme ni auto- ni hétérolysines, et on n'a trouvé que rarement une diminution de la résistance globulaire.

Histologiquement, il y a une différence radicale entre la sidérose du diabète bronzé et la sidérose hémolytique. Tandis qu'au cours de cette dernière, les dépôts ferrugineux se forment surtout dans les organes en rapport avec l'hématopoïèse et l'hématolyse (rate, moelle osseuse, ganglions), dans le diabète bronzé, la rate et la moelle osseuse peuvent être complètement exemptes de tout dépôt ferrugineux, tandis que d'autres organes, qui n'ont pas de fonctions hématopoïétique et hémolytique, en sont bourrés. Le pancréas, l'hypophyse, les testicules et les surrénales contiennent proportionnellement beaucoup plus de pigments ferrugineux que la rate.

Enfin, expérimentalement, on n'a réussi par aucun procédé d'érythrolyse, ni par des transfusions répétées, à reproduire la sidérose du diabète bronzé.

2° Gilbert et Castaigne avaient supposé que la sidérose était due à une suractivité des cellules hépatiques fabriquant en excès le pigment ferrugineux.

Mais, d'abord, les cellules hépatiques ne sont pas les éléments qui élaborent le pigment ferrugineux : ce rôle revient aux cellules du système réticulo-endothélial. En outre, on ne trouve jamais, dans le diabète bronzé, d'images histologiques du foie pouvant faire supposer une suractivité fonctionnelle du parenchyme. L'étude histologique montre, par contre, des altérations souvent si profondes qu'elles rappellent l'atrophie jaune aiguë. Enfin, les examens fonctionnels du foie ont montré, dans nos cas, une insuffisance marquée du métabolisme protidique caractérisée par l'abaissement des rapports azoturique et azotémique et l'élévation des rapports aminé et ammoniacal.

3° Eppinger avait admis, il y a quelques années, une autre pathogénie de la sidérose. Il considérait que les cellules du système réticulo-endothélial chargées du transport du fer (sidérocytes) présentaient une insuffisance fonctionnelle se traduisant par l'incapacité de se débarrasser du fer qu'elles avaient transporté. Cette hypothèse nous paraît mal fondée. Comment admettre que les sidérocytes ne peuvent pas se débarrasser du fer quand la surcharge ferrugineuse des cellules épithéliales des divers organes est beaucoup plus abondante que les dépôts qui se trouvent dans les cellules du tissu réticulo-endothélial ? Le fait prouve à l'évidence que les sidérocytes se débarrassent à peu près complètement de leur charge pigmentaire. Si elles en gardent encore, cela tient à ce que les cellules épithéliales en amont, qui doivent recevoir ce pigment, en sont surchargées. Enfin, le fait que le taux des érythrocytes et de l'hémoglobine est en général normal, montre bien que la moelle osseuse reçoit la quantité de fer physiologique et que les sidérocytes peuvent s'en débarrasser.

4° La pathogénie qui nous paraît la plus logique est celle qui invoque une rétention du fer dans l'organisme, par suite d'une incapacité fonctionnelle des cellules hépatiques concernant l'excrétion du fer. Cette hypothèse concorde avec l'existence de profondes altérations histologiques des cellules hépatiques, et avec les autres troubles fonctionnels du foie.

L'hypothèse de la rétention du fer par insuffisance excrétoire hépatique a été énoncée par S.-I. Melzer, en 1900, et reprise par Sprunt (1911), puis par Parker, Gaskell, Mackenzie, Gladden, Garrod, Mallory, Herzenberg.

A l'appui de cette hypothèse, on a apporté des preuves fonctionnelles importantes en établissant le bilan du fer. Garrod a trouvé, en effet, dans un cas de diabète bronzé, une rétention complète du fer; la bile, l'urine et les fèces du malade en étaient dépourvus; C.-P. Howard et F.-A. Stevens (1917) ont vu, dans un cas d'hémochromatose sans anémie, que la quantité de fer éliminée par les urines et par les fèces était plus faible que la quantité apportée par les aliments; Mc Clure (1918), établissant le bilan du fer dans un cas d'hémochromatose, a constaté une rétention de 20 % du fer alimentaire.

Cette pathogénie de la sidérose par insuffisance excrétoire du foie concorde également avec les vues de H. Herzenberg, F. Mallory, E. Hall et E. Butt, qui admettent que le fer provenant soit de l'érythrolyse physiologique, soit de l'alimentation, n'est pas assimilé quand il arrive dans le parenchyme hépatique qui a subi une altération toxique, mais déposé et retenu. Pour ces derniers auteurs, le facteur toxique serait l'intoxication chronique par le cuivre.

LES PIGMENTS FERRUGINEUX

V. Recklinghausen avait décrit dans l'hémochromatose deux catégories de pigments : l'hémosidérine et l'hémofuscine. Il supposait que ces deux sortes de pigments ont une même origine hémoglobinique, et avait montré la nature ferrugineuse de l'hémosidérine. Il avait supposé que l'hémofuscine contient aussi du fer, mais sous une forme masquée et difficile à mettre en évidence.

M. Abbott admettait aussi la nature ferrugineuse de l'hémofuscine; il appelait ainsi les granulations pigmentaires qui, après vingt minutes de contact avec le réactif de Perls, prennent une coloration jaune clair, tandis que les grains d'hémosidérine présentent la réaction bleu de Prusse, caractéristique du fer.

L'opinion de F.-B. Mallory, qui a fait l'étude histologique de dix cas d'hémochromatose, est superposable aux précédentes. L'hémosidérine est le pigment le plus abondant; il se trouve surtout dans les cellules épithéliales et dans le tissu conjonctif. L'hémofuscine, quoique constante, est moins abondante. Ce dernier pigment se présente sous l'aspect de fines granulations jaune pâle (après réaction de Perls) et se trouve surtout dans les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses des vaisseaux sanguins, dans la paroi intestinale et dans les espaces péri-vasculaires. L'hémofuscine représente le premier stade, l'hémosidérine étant un stade ultérieur de sa transformation. Mallory admettait aussi la nature ferrugineuse de l'hémofuscine.

Contrairement à l'opinion de V. Recklinghausen, W. Hueck considérait que l'hémofuscine n'est pas un pigment ferrugineux, mais un produit d'usure de nature lipéidique et dérivant des lipéides des globules rouges (hémochrome). La théorie de Hueck ne nous paraît pas exacte. Toutes les tentatives que nous avons faites, pour mettre en évidence histologiquement la nature lipéidique de l'hémofuscine, ont été négatives : ni l'acide osmique, ni le rouge Scharlach, ni le soudan, ni le bleu de Nil n'ont donné de réaction positive au niveau des granulations d'hémofuscine.

Rosenfeld a assimilé l'hémofuscine aux pigments mélaniques. Cette hypothèse a été reprise par Loeper et ses collaborateurs : « A l'examen microscopique, on voit un pigment brun, moins abondant que la rubigine, certes, mais indiscutable. C'est peut-être de l'hémoglobine non complètement décapée; chimiquement c'est sans doute un déchet sulfaminé. » Cette hypothèse n'a pas été démontrée. Les deux pigments que l'on trouve dans les organes sont l'hémossidérine et l'hémofuscine. La mélanine n'est observée qu'au niveau de la peau. Elle ne donne jamais les réactions du fer. Par contre, elle donne facilement les réactions argentiques, ce qui n'arrive jamais ni avec l'hémossidérine ni avec l'hémofuscine.

Nos recherches histochimiques nous ont conduits aux conclusions suivantes :

L'hémossidérine se trouve toujours en proportions abondantes dans les cellules épithéliales, sous la forme de granulations; l'aspect est identique dans les cellules pancréatiques, hépatiques, rénales ou autres. Ces granulations donnent facilement la réaction bleu de Prusse quand les coupes ont été traitées par le réactif de Perls (ferrocyanure de potassium et acide chlorhydrique) qui caractérise le fer à l'état d'ion trivalent (forme ferrique).

Dans les travées conjonctives, dans les larges bandes de sclérose, et quelquefois même dans les cellules épithéliales, se trouvent de grosses granulations, des amas de pigments, ou même du pigment qui présente une teinte brun noirâtre. Ces amas et granulations gardent, après la réaction de Perls, une teinte vert bouteille. Ils donnent, par contre, facilement la réaction bleu de Turnbull (sulfure d'ammonium, ferri-cyanure de potassium et acide chlorhydrique) qui met en évidence le fer à l'état d'ion bivalent (forme ferreuse).

L'hémossidérine est en somme le pigment le plus abondant. Il est constitué par du fer libre à l'état ionique, rapidement mis en évidence par les réactions caractéristiques, et montre des degrés différents d'oxydation.

L'hémofuscine est moins abondante. Cependant, ce pigment est cons-

tamment retrouvé; il se trouve en plus grande proportion dans les stades de début de la maladie, quand la surcharge pigmentaire n'est pas très accentuée.

L'hémofuscine s'observe à l'état de granulations très fines; sur les coupes non colorées, ce pigment a une coloration brune et il est difficile de le distinguer de l'hémosidérine. Ces granulations prennent, après traitement des coupes par les réactifs de Perls et de Turnbull, une coloration jaune pâle ou jaune d'or caractéristique.

Au cours des examens habituels, quand la surcharge pigmentaire hémosidérinique est très accentuée, les granulations d'hémofuscine sont rares ou absentes dans les cellules épithéliales ou endothéliales. Dans ces cas, l'hémofuscine se trouve uniquement dans les cellules musculaires lisses des parois vasculaires et intestinales, de la vessie, dans les capsules des organes, dans les cellules des espaces péri-vasculaires et dans le lobe nerveux de l'hypophyse. Dans les stades initiaux, quand la surcharge hémosidérinique est moins accentuée, on trouve aussi des granulations d'hémofuscine dans les cellules épithéliales et endothéliales.

Par les techniques habituelles, les granulations d'hémofuscine gardent une coloration jaune et ne donnent pas les réactions du fer. Mais en recourant à divers artifices (réactions très prolongées), on peut arriver à mettre en évidence, dans les granulations d'hémofuscine, les réactions du fer.

Nous admettons donc que l'hémofuscine est aussi un pigment ferrugineux et que le fer s'y trouve non pas à l'état libre comme dans l'hémosidérine, mais à l'état de combinaison protidique plus ou moins difficilement décelable.

Il est probable que l'hémofuscine représente un stade précédant l'apparition de l'hémosidérine; dans certaines cellules, nous avons vu, à côté de nombreuses granulations jaunes d'hémofuscine, quelques granulations plus grandes, couleur bleu de Prusse, formées d'hémosidérine, et d'autres grains de teintes variées réalisant les stades intermédiaires.

LA PIGMENTATION CUTANÉE

La coloration bronzée de la peau au cours de la cirrhose pigmentaire a été notée, dès 1871, par Troisier et considérée ensuite, par Hanot et Chauffard, comme faisant partie de la triade symptomatique caractéristique. Même à l'état physiologique, il se trouve, dans l'épiderme, au niveau du corps muqueux de Malpighi, des grains de pigment noir ou mélanique. Chez les nègres, ces grains de mélanine peuvent infiltrer

aussi l'assise des cellules polyédriques et même le stratum granulosum.

Sur les coupes histologiques, les granulations de mélanine sont en général fines et présentent une couleur noirâtre. Elles ne sont dissoutes ni par les acides, ni par les alcalis, ni par les dissolvants de graisse. Ce n'est que sous l'action d'oxydants très énergiques (brome, chlore, eau oxygénée) qu'elles disparaissent.

La mélanine ne donne pas les réactions du fer, mais elle donne rapidement des combinaisons argentiques facilement réduites par les révélateurs; d'autre part, la réaction de Fontana met en évidence la propriété réductrice du pigment.

Bruno Bloch avait supposé, à la suite de ses recherches, que les cellules de la peau seraient capables de contenir ou de sécréter un ferment (la dopase), et que le chromogène incolore de la mélanine serait un acide aminé, la dioxyphénylalanine (la dopa). Cette hypothèse n'a pas été confirmée par les recherches ultérieures, et on a vu que les mélanines peuvent résulter de l'action de diastases différentes sur des chromogènes ou mélanogènes différents.

Carnot, Gilbert et Lereboullet, Castaigne avaient admis la possibilité de la transformation du pigment ocre en pigment noir ou mélanique. Cette hypothèse a été infirmée : on a pu obtenir, en effet, de la mélanine (de la peau des nègres, des tumeurs mélaniques, etc.) exempte de fer, et, d'autre part, la réduction de la mélanine ne donne pas d'hémopyrrol.

Loeper a considéré la mélanine comme une substance thio-aminée ayant une origine hémolytique et dérivant de la globine. En outre, il a considéré la mélanine comme le deuxième pigment caractéristique du diabète bronzé et a supposé qu'entre la mélano-épidermie et la thiémie, il existerait un rapport caractérisé par l'augmentation du soufre total

et l'abaissement du coefficient $\frac{\text{soufre oxydé}}{\text{soufre total}}$.

Les récentes recherches de Drillhan, poursuivies dans le laboratoire de M. Villaret, ont montré que l'augmentation du soufre total ne caractérise pas la mélanodermie, car on peut l'observer dans d'autres affections; d'autre part, l'abaissement du coefficient sulfatémique n'est pas fonction de la mélanoépidermie, mais de la valeur fonctionnelle du foie.

Letulle avait décrit, en 1897, pour la première fois, la présence d'une quantité exagérée de pigment mélanique dans la peau mélanodermique, Au cours de recherches ultérieures, on a vu qu'il n'y a pas un rapport précis entre l'intensité de la mélanodermie du diabète bronzé et la quantité de mélanine se trouvant dans la peau. On a même noté qu'elle peut être trouvée en proportion quasi normale et on a dû recourir à des procédés d'imprégnation ou de réduction argentique pour la mieux mettre en évidence.

Rendu et de Massary avaient observé, dans leur cas de diabète bronzé, que la pigmentation assez notable de la peau était due à la présence de pigment ocre en abondance dans les glandes sudoripares. Achard décrit aussi les deux pigmentations cutanées : la mélanodermie et la sidérorémie.

Nous avons noté, dans un cas de cirrhose pigmentaire avec diabète qui a fait l'objet d'une étude spéciale, et qui présentait une pigmentation cutanée caractéristique, que la mélanine s'y trouvait en proportion quasi normale et que les glandes sébacées et sudoripares contenaient une proportion réduite de pigments ferrugineux. Par contre, les dépôts ferrugineux étaient très abondants dans le derme cutané.

Le primum movens de la cirrhose et de la rétention ferrugineuse est l'atteinte dégénérative du foie. Dans tous nos cas, et d'ailleurs dans toutes les observations publiées, les altérations hépatiques ne manquent pas. *Il n'y a pas de diabète bronzé sans altération du foie.*

Quand l'atteinte hépatique coexiste avec l'atteinte histologique et fonctionnelle des autres organes, elle reste toujours prédominante comme degré d'intensité.

L'atteinte des autres organes peut être absente. Les altérations du pancréas peuvent être discrètes et le diabète manquer. Cette absence a été notée dans 40 % environ des observations publiées.

La mélanodermie peut aussi manquer, à peu près dans les mêmes proportions. Nous avons constaté son absence dans deux cas sur sept.

Les altérations sanguines ont été rarement constatées, et celles de la peau, des phanères et des glandes endocrines exceptionnellement.

L'évolution du diabète bronzé est en général longue. Les altérations des divers organes se réalisent progressivement. A la suite de l'altération hépatique et de sa surcharge ferrugineuse, les autres organes commencent à s'en charger.

Aux étapes histologiques correspondent des étapes fonctionnelles qui se traduisent par des syndromes plus ou moins riches.

Dans la plupart des observations cliniques, on retrouve l'évolution par étapes sur laquelle a insisté Marcel Labbé. La cirrhose du foie précède l'apparition du diabète et de la mélanodermie qui se manifestent à des stades plus tardifs.

**MUTILATION DU FAISCEAU DE HIS
AU NIVEAU DE SA MOITIÉ GAUCHE
ABSENCE DE DÉFORMATION
DU VENTRICULOGRAMME**

par

E. GÉRAUDEL, J. GIRARD et J. SIMONIN (de Nancy).

Une étude aussi complète que possible d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes a toujours son intérêt. L'intérêt est plus grand encore quand l'étude anatomique, comme dans le cas que nous publions ici, montre une mutilation importante du faisceau de His, que ne reflète pas l'électrocardiogramme.

OBSERVATION. — M^{me} T... (Augustine), soixante-huit ans, femme de ménage, est hospitalisée dans le service du professeur Richou, pour insuffisance cardiaque, vertiges et syncope.

Antécédents héréditaires. — Père, alcoolique, mort à quatre-vingt ans. Mère morte à quarante-cinq ans d'une affection cancéreuse. Six enfants, dont cinq morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Mariée à vingt ans. Mari mort à soixante et onze ans d'un néoplasme stomacal.

Depuis l'âge de quarante-cinq ans, *rhumatisme chronique déformant des mains*. Plusieurs crises d'ictère, la première il y a deux ans, ayant duré un mois ; la seconde l'année dernière, la troisième il y a un mois, ayant duré huit jours.

Histoire de la maladie. — Au début de janvier 1931, quelques jours après la disparition de l'ictère, la malade ressent brusquement, dans la rue, une vive douleur rétro-sternale et un malaise général. Elle éprouve en même temps de la dyspnée, qui n'a jamais cessé depuis, au moindre effort ou même à la marche. En outre apparaissent des vertiges fréquents avec parfois *perte de connaissance entraînant la chute* et suivie d'amnésie. La dyspnée s'accroissant et devenant continue, la malade se décide à demander son hospitalisation.

Examen à l'entrée. — Malade dyspnéique, avec subictère conjonctival. Epanchement pleural droit. Congestion passive de la base gauche. Bradycardie entre 32 et 44. On note à l'auscultation un souffle d'insuffisance mitrale et, pendant les premiers jours, un bigémisme, imputable vraisemblablement à un traitement par la digitaline fait avant l'entrée. Les jours suivants, le pouls est ralenti de façon permanente et on note souvent des systoles auriculaires « en écho » dans l'intervalle des bruits normaux. Tension artérielle, 220-80 à

l'appareil de Vaquez-Laubry. Foie sensible à la pression, vers la région vésiculaire. Oligurie, sans albuminurie,

Un tracé électrocardiographique confirme le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire.

L'atropine donne une *accélération passagère, mais très notable, du pouls qui, de 40, passe à 70.*

Dix jours avant sa mort, et tous les jours, la malade a des crises épileptiformes. La crise débute par des bourdonnements d'oreille, rapidement suivis par la perte de la connaissance. La face est pâle. Les battements du cœur cessent

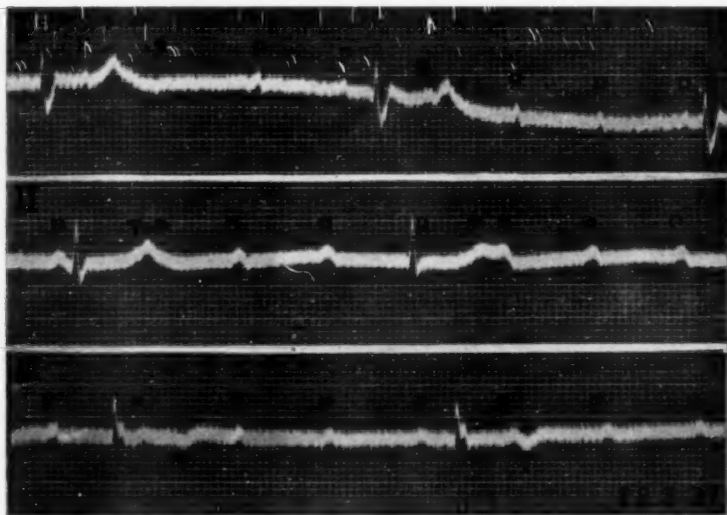


FIG. 1. — Tracé du 23 mars 1931. — « Block total », 115/30.
La longueur du tiret placé après le chiffre romain de la dérivation correspond à 1/5 de seconde. (Electrocardiographe de Boulitte.)

et les convulsions se produisent. Puis les battements ventriculaires réapparaissent les premiers, très faibles, et bientôt *s'accélèrent jusqu'à 75 et 80 par minute.* Ultérieurement, ils reprennent leur taux habituel, vers 40, et la malade revient à elle. La crise se termine par une émission involontaire d'urine.

La mort survint le 9 avril, à la fin d'une crise analogue aux précédentes.

Examens de laboratoire. — Réaction de Bordet-Wassermann négative, après réactivation. Urée sanguine, 1 gr. 07. Epanchement pleural à réaction mixte.

TRACÉS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES. — Deux tracés ont été enregistrés.

Le premier (fig. 1), du 22 mars, est un tracé de « block total » de rapport 115/30. L'allure de l'oreillette est particulièrement rapide. *Les ventriculogrammes ne présentent pas de déformation notable.*

QRS mesure 9 centièmes en D I, 12 en D II, 8 en D III.

Crochet négatif après QRS en D I, positif en D III.

Pas de dénivellation sensible de RT ou de ST.

T est positif en D I et D II, négatif en D III.

Faible voltage de QRS.

Le second tracé, du 28 mars (fig. 2), douze jours avant la mort, est un tracé en « block partiel », 2/1, de rapport 84/42 avec intervalle P-R de 16 centièmes de seconde.

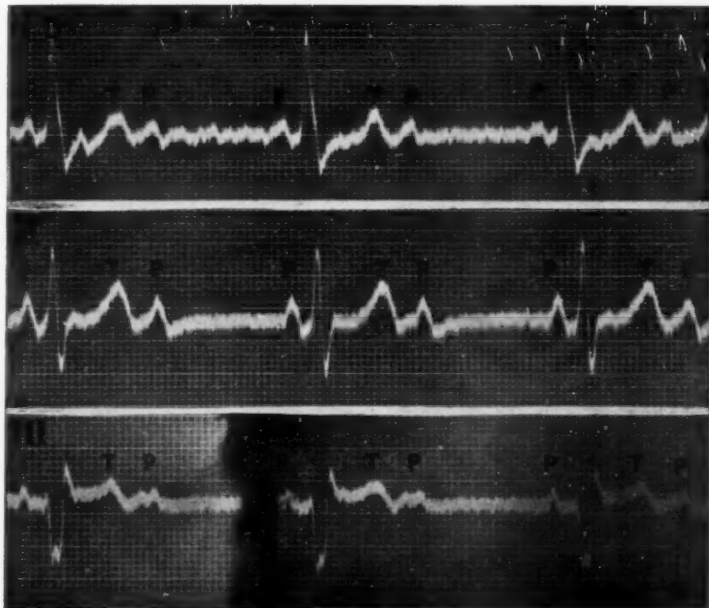


FIG. 2. — Tracé du 28 mars 1931. — « Block partiel 2/1 », 84/42.

Les ventriculogrammes n'ont pas la même forme, pour chaque dérivation respective, que ceux du tracé précédent. QRS II mesure 17 centièmes de seconde en D I, 14 en D II, 16 en D III, compte tenu du crochet, négatif en D I, légèrement positif en D II, fortement positif en D III, qui termine le ventriculogramme. Ce crochet n'existe pas pour le second QRS en D II, qui paraît mesurer dès lors seulement 12 centièmes, valeur forte, mais encore proche de la limite supérieure, 10. Inflexion de la branche descendante de R I, pointe S III bifide. On note une dénivellation de ST en D III, qu'on retrouve inversée, mais moins forte en D I. Le voltage paraît normal. Au total, la déformation du ventriculogramme est minime et n'évoque en rien le type dit block de branche.

Constatation capitale, puisque l'examen anatomique nous montrera que la branche gauche était sectionnée.

AUTOPSIE. — Le cœur est de volume moyen. On trouve, dans les cavités droites, un caillot très fibrineux. Il se prolonge dans les veines caves et aussi dans l'artère pulmonaire. Les valves de la tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires ne présentent pas d'altération.

Le ventricule gauche ne montre pas d'hypertrophie musculaire. Les valves de la mitrale et les sigmoïdes aortiques semblent normales.

Un bloc est prélevé pour l'examen du septum et du faisceau de His, et débité en un ruban continu de 1760 coupes numérotées de bas en haut.

Le cœur étant supposé vertical, on prélève une coupe sur 10 de 1 à 230, une sur 5 de 230 à 250, toutes les coupes de 250 à 275, une sur 10 de 280 à 290, une sur 5 de 300 à 370, une sur 10 de 370 à



FIG. 3. — Coupe horizontale du septum. (Microphotographie de la coupe 1100.)

S. C., sinus coronaire, doublé de sa couche myocardique, se prolongeant jusque vers la tricuspide T. R.

M. A. G., myocarde de l'oreillette gauche.

M., la racine de la grande valve mitrale se continuant avec le septum fibreux S. F.

V. N., le ventriculo-necteur ou faisceau de His établissant la connexion entre les deux étages du cœur. On voit l'origine des fibres venues de l'oreillette gauche et se dirigeant vers le faisceau de His. Au niveau de la croix, +, le ventriculo-necteur se poursuit fibre à fibre avec le myocarde du septum interventriculaire S. V.

S. Q., le noyau scléreux avec ses séquestres minéralisés devenus trop petits pour les cavités qui les ont logés, par suite de leur déminéralisation artificielle. Le ventriculo-necteur participe à la nécrose du myocarde voisin et paraît échancré par le noyau scléreux. Vers la droite, la partie épaissie est laminée, amincie, entre le noyau et la couche sous-endocardique. Un prolongement antérieur du noyau fait bomber le septum fibreux vers la cavité du ventricule gauche V. G.

O. D., cavité de l'oreillette droite.

V. D., cavité du ventricule droit.

560, une sur 5 de 560 à 660, une sur 10 de 660 à 700, une sur 5 de 700 à 960, une sur 10 de 960 à 1160, une sur 5 de 1160 à 1200, une sur 20 de 1200 à 1760. Coloration à la fuchsiline de Weigert, à l'hématoxyline et au mélange de van Gieson.

Le faisceau de His ou ventriculo-necteur et le septum. — La coupe 750 montre les premières traces du faisceau intéressé au niveau de sa partie d'amont, dite nœud de Tawara. Elle est en connexion musculaire avec les fibres qui doublent l'endocarde de l'oreillette droite et le sinus coronaire.

Sur la coupe 950, le faisceau commence à pénétrer dans le septum fibreux.

Sur la coupe 1100 (fig. 3), le faisceau est intéressé dans toute sa longueur. Sa moitié postérieure, normale, reçoit par son extrémité d'amont des fibres venues de l'oreillette gauche. Sa moitié antérieure apparaît amincie, comme refoulée par la lésion du septum interventriculaire.

On retrouve le même dispositif sur les coupes suivantes. Malgré l'étirement et l'amincissement du faisceau, la continuité des fibres myocardiques n'est pas interrompue. *La connexion entre les deux étages du cœur persiste.*

Sa moitié postérieure est de configuration et de dimensions normales. On note qu'elle est en connexion non plus avec les fibres doublant le sinus coronaire et venues de droite, comme au niveau de la coupe 750, mais avec des fibres venant de la paroi de l'oreillette gauche.

Dans sa moitié antérieure, le faisceau est refoulé vers la droite par un noyau



FIG. 4. — Coupe horizontale du septum. (Microphotographie de la coupe 1185. Mêmes lettres que pour la figure 3.)

Le ventriculo-necteur, échanuré par le noyau de nécrose minéralisé, émet vers la gauche un prolongement tôt sectionné, mais qui, sans la section, se continuerait vraisemblablement par les fibres marquées d'une croix, +, qui se perdent dans le myocarde septal. La partie droite, épargnée du faisceau, se continue comme dans la figure précédente, avec ce même myocarde septal. Le noyau pénètre comme un coin entre les deux parties écartelées du ventriculo-necteur.

scéléreux et minéralisé développé dans le septum interventriculaire. Il est en partie détruit et la partie conservée est amincie. Néanmoins, une recherche attentive, coupe par coupe, montre que la continuité de la partie conservée n'est nulle part interrompue et que la connexion entre les deux étages du cœur reste assurée.

A son extrémité antérieure, la partie épargnée du faisceau se renfle en même temps que diminue à ce niveau la saillie du noyau scléreux intraseptal. Elle se continue fibre à fibre avec le myocarde septal. Si on considère cette extrémité comme l'équivalent de la branche droite du faisceau de His, cette branche perd ainsi toute individualité.

Sur la coupe 1185 (fig. 4), il semble qu'on retrouve l'amorce d'une branche

gauche, et, en avant et à gauche, la trace de cette branche qui, elle aussi, se continue fibre à fibre avec le myocarde septal. Le noyau scléreux, qui atteint presque l'endocarde ventriculaire gauche, s'interpose, à ce niveau 1185, entre les deux tronçons du faisceau de His, réalisant une section transversale de sa partie ou branche gauche.

Le noyau scléreux du septum est très volumineux. On note sa présence dès la coupe 330, en pleine paroi ventriculaire gauche, à hauteur de l'attache du manchon mitral.

Sur la coupe 550, la paroi ventriculaire gauche est remplacée dans sa partie postérieure par le septum fibreux. Au delà commence la paroi auriculaire gauche. Le nodule scléreux est alors subdivisé en une partie postérieure, auriculaire, et une partie antérieure, ventriculaire. Suivons cette dernière. Elle boursouffle la cloison qui fait une saillie irrégulière vers la cavité du ventricule gauche. L'en-



FIG. 5. — Coupe horizontale.
(Microphotographie de la coupe 270.)

B. P., bord postérieur du cœur avec épicaarde épaissi.

C. G., coronaire gauche donnant naissance à l'artère du septum fibreux et du ventriculo-necteur A. V. N.

Au-dessus, amorce du sinus coronaire. S. V., le septum myocardique formé principalement par la paroi ventriculaire gauche qui se poursuit en arrière.

M., vestiges du manchon mitral. Vestiges de la tricuspide au-dessous de O. D.

docarde est fortement épaissi. Sur les mêmes coupes 650 et 755, on note, du côté de l'oreillette gauche, des lésions analogues épaississant la paroi, avec même endocardite proliférative. La racine de la mitrale, qui prend de l'importance à ce niveau, est de même épaissie.

Sur la coupe 990, les lésions du côté de l'oreillette ont disparu et ne se retrouvent que sur la racine de la mitrale, le septum fibreux qui lui fait suite et le septum myocardique entre le ventricule gauche et le cœur droit.

Sur la coupe 1100, le noyau scléreux septal pousse un prolongement postérieur qui refoule le septum fibreux vers la gauche. Sur un plan supérieur, nous l'avons vu s'insinuer entre les deux moitiés droite et gauche du faisceau de His, refouler à droite le faisceau et ce qu'on peut considérer comme sa branche de bifurcation droite, à gauche en refouler et sectionner la partie

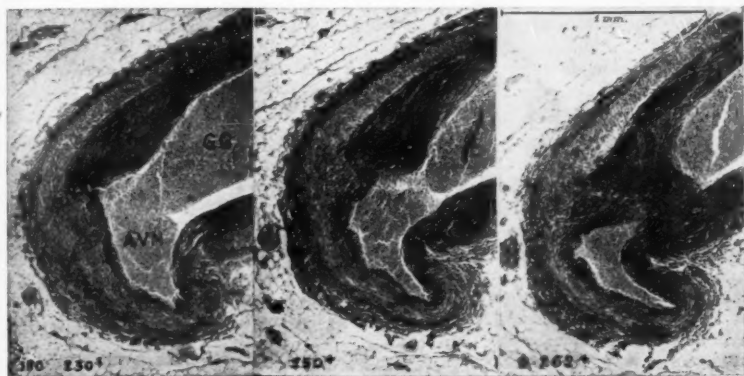


FIG. 6. — Microphotographie à un fort grossissement de la région C. G., de la figure 5, et empruntée aux coupes 230, 250, 262, pour montrer l'origine de l'artère A. V. N. sur la coronaire gauche C. G., et la couche épaisse de tissu endartéritique (End.) qui rétrécit le pertuis entre les deux vaisseaux.

gauche qu'on retrouve en avant sous l'aspect d'une branche gauche décapitée.

Le septum fibreux constitue peu à peu à lui seul la paroi et, sur la coupe 1200, ne contient plus trace du faisceau de His; seule reste visible, dans le septum myocardique, sa partie antérieure droite. Le noyau scléreux déforme encore le septum interventriculaire; sur cette coupe, et il en constitue à lui seul la presque totalité: la cloison est boursoufflée et fait saillie vers le ventricule gauche. La saillie est plus accentuée sur la coupe 1300, toute la partie myocardique prolongeant en avant le septum fibreux étant remplacée par le noyau scléreux. Ce noyau diminue peu à peu, mais on en voit encore les derniers vestiges sur la coupe 1600.

Il est irrégulier et se décompose en loges arrondies, creusées dans un tissu conjonctif épaissi par places et à d'autres endroits formant un feutrage délicat. Certaines travées épaissies sont encochées de niches où semble pénétrer le feutrage. Dans la continuité même de la travée, des cellules isolées logées

dans une capsule donnent à la bande scléreuse l'aspect du tissu osseux; le feutrage pourrait se comparer, par sa disposition, au tissu de la moelle osseuse.

Dans les loges réservées entre travées et feutrage scléreux sont des masses teintées en jaune clair, parfois en rose par les colorants. La loge semble trop grande pour son contenu. Il s'agit de foyers de nécrose déminéralisés et vidés de leur substance minérale par les agents décalcifiants. Il est impossible de faire la part du tissu proprement myocardique et du tissu conjonctif sclérosé dans les séquestres. Vraisemblablement, l'un et l'autre tissu sont intéressés. Par places, dans le feutrage et au pourtour du noyau de nécrose, on trouve quelques trainées de cellules rondes, s'infiltrant même çà et là entre les fibres conservées du ventriculo-necteur, à droite ou à gauche. Mais les fibres myocardiques ne sont pas lésées, réserve faite de leur refoulement et étirement d'une part, et de leur section en masse pour nombre d'entre elles.

Le septum interauriculaire ne nous a pas montré d'altération évidente.

Le septum interventriculaire, au delà de la région déformée par le noyau scléreux et minéralisé, ne présente un peu de sclérose qu'au voisinage immédiat de ce noyau, et paraît normal au delà.

L'artère du septum et du faisceau de His. — La circulation artérielle est assurée par la *coronaire gauche*, d'où se détachent, entre les coupes 230 et 270 (fig. 5 et fig. 6), l'artère du ventriculo-necteur et du septum fibreux. La coronaire présente une couche d'endartérite sténosante notable. Mais celle-ci prend un développement considérable au niveau même de la naissance de l'artère du faisceau et du septum, et rétrécit considérablement la lumière du pertuis assurant le passage du sang de l'artère souche à sa branche efférente. Arrivée au contact du septum fibreux, cette branche (coupe 905) donne un rameau destiné à la cloison, qui perfore le septum fibreux et présente un degré très marqué d'endartérite : celle de ses divisions qui est située le plus à gauche est complètement oblitérée.

On ne trouve pas, chez le sujet, d'artère propre du faisceau de His centrante le « nœud de Tawara », comme le fait s'observe généralement. De l'artère précédente, avant sa pénétration dans le septum, se détachent des artérioles très minimes, à paroi musculaire à peine développée, qui se capillarisent aussitôt dans l'interstice des fibres du faisceau.

REMARQUES

Dans ce cas où, pendant la vie, s'est constitué un syndrome d'Adams-Stokes avec dissociation auriculo-ventriculaire, le faisceau de His n'a pas été interrompu dans sa continuité. Malgré l'existence de lésions importantes du septum, déformant ce dernier et détruisant une part notable du faisceau des fibres hisfennes, celles situées le plus à droite ont persisté et assuré les connexions entre les deux étages du cœur.

En l'absence même de constatation anatomique, on pouvait affirmer que la connexion n'était pas supprimée, puisqu'on avait pu enregistrer, douze jours avant la mort, un tracé de blok partiel.

Il est remarquable que, malgré la destruction de la partie gauche du faisceau dans sa moitié antérieure, c'est-à-dire celle qui donne la branche gauche, le ventriculogramme ne soit pas déformé. Il paraît donc légitime de faire toute réserve sur la question du block de branches.

La connexion du faisceau de His avec le myocarde ventriculaire ne se fait pas, suivant le schéma classique, par deux branches subdivisées en rameaux, ces rameaux se mettant en rapport avec le myocarde par l'intermédiaire de fibres de Purkinje. La connexion est directe entre le faisceau bifurqué et le myocarde de la cloison, immédiatement après la bifurcation. Le docteur Mahaim, dans une communication récente, a attiré l'attention sur certaines de ces connexions directes du faisceau de His et du myocarde ventriculaire (1).

Les lésions d'endartérite sténosante et, par place obturante, sur les vaisseaux assurant la circulation artérielle des régions supra-hisienne, hisienne et du septum fibreux, paraissent dans ce cas, comme dans les cas précédents étudiés par l'un de nous, rendre compte des lésions de sclérose, puis de nécrose avec minéralisation des séquestres, lésions localisées, comme d'habitude, principalement au niveau de la racine de la mitrale et dans le septum interventriculaire voisin du septum fibreux.

Les troubles du mécanisme cardiaque observés pendant la vie relèvent vraisemblablement des troubles de nutrition de la région irriguée par ces artères rétrécies ou oblitérées. Mais il faut reporter le siège de ces troubles au-dessus du faisceau de His, dans la région du vestibule sinusal située en arrière de son origine. L'hypothèse de troubles fonctionnels par mauvaise irrigation du faisceau de His, hypothèse soutenue jusqu'ici par l'un de nous, ne cadre plus avec la théorie de la dissociation auriculo-ventriculaire qu'il a récemment exposée (2).

Au point de vue clinique, ce cas est remarquable par son évolution rapide, puisqu'elle s'est déroulée de janvier à avril et que la mort survint trois mois à peine après les premiers vertiges. On retrouve ici, comme il est habituel dans les cas à marche rapide, l'instabilité du rythme ventriculaire, son accélération facile par l'atropine, le nitrite d'amyle, l'effort, la fréquence des extrasystoles, la rapidité du rythme auriculaire.

La commande ventriculaire entraîne un régime très variable du ventricule, dont les battements lents ou rapides n'en relèvent pas moins,

(1) MAHAIM (I.) : « Le bloc bilatéral manqué. Une nouvelle forme anatomique de bloc du cœur à substituer au bloc dit d'arborisations. » (*Bull. Soc. Biol.*, 16 janvier 1932.)

(2) GÉRAUDEL (L.) : « La dissociation auriculo-ventriculaire par double commande. Critique de la théorie du block. » (*Arch. Mal. du Cœur*, juin et juillet 1932.)

toujours, dans tous les cas, d'une onde venant de l'étage supérieur du cœur. Qu'il soit lent ou rapide, le ventricule *n'est pas devenu autonome*. La dissociation auriculo-ventriculaire tient à la différence d'allure des commandes auriculaire et ventriculaire, siégeant, l'une comme l'autre, dans une région du cœur au-dessus du faisceau de His, dans la région du vestibule sinusal.

ur du
nome.
e des
autre,
égion

TRAVAIL DU CENTRE ANTICANCÉREUX DE LA BANLIEUE PARISIENNE
ET DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
(PROFESSEUR : G. ROUSSY)

A PROPOS
DE QUELQUES LÉSIONS EXTRA-GANGLIONNAIRES
DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE

par

Paul FOULON

Le terme de lymphogranulomatose a été combattu, surtout pour des motifs de pathologie générale, par certains auteurs. M. Favre, en particulier, à la III^e Réunion plénière de la Société Anatomique, adoptait celui de granulomatose maligne. Dans des publications antérieures (1), il nous a cependant semblé préférable de le conserver pour désigner cette affection des tissus mésenchymateux à évolution fatale, dont les localisations ganglionnaires ont, surtout du point de vue clinique, une telle importance qu'il paraît logique de les rappeler dans le nom qualificatif de la maladie.

Mais il ne s'ensuit pas qu'il faille négliger les altérations des autres organes. En dehors de cette considération que le début de l'affection peut apparemment survenir en dehors des ganglions lymphatiques, il est patent que, fort souvent, les lésions ganglionnaires cèdent le pas, aussi bien cliniquement qu'anatomiquement, à celles d'organes différents.

Il n'y a pas, en effet, que le système lymphoïde qui se trouve atteint par le virus inconnu de la lymphogranulomatose, mais également tous les tissus hématopoïétiques et ceux possédant des éléments cellulaires à potentiel histiocytaire.

Une telle diffusion de la maladie est d'ailleurs bien connue, et nombreuses ont été les formes cliniques décrites suivant la diversité des localisations.

(1) FOULON (P.) : « A propos des lésions de début de la lymphogranulomatose. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. VIII, n° 7 bis, octobre 1931, pp. 971-974.)

Id. : « Les lésions hépatiques de la lymphogranulomatose. » (*Ibid.*, t. VIII, n° 7 bis, octobre 1931, pp. 975-980.)

Id. : « La place nosologique de la lymphogranulomatose. » (*Thèse de Paris*, 1932.)

Cependant, des interprétations variables ont été données, en rapport avec les aspects anatomiques ou histologiques des lésions. Si la nature inflammatoire hyperplasique de la lymphogranulomatose semble indubitable, certains auteurs ont cependant pensé qu'il pouvait s'agir d'un processus tumoral. Sans remonter très loin dans la bibliographie, il suffit de rappeler, à ce sujet, les opinions de Jeanselme et Marchal, celles de Letulle, Trémollières et Moussoir. Il semble, actuellement, que de telles conceptions, malgré l'apparente exactitude des faits sur lesquels elles sont fondées, ne correspondent pas à la réalité.

Nous allons essayer de montrer que, dans certains organes, les lésions lymphogranulomateuses peuvent revêtir des aspects différents, évoquant tantôt ceux d'une métastase, au sens « cancéreux » du mot, tantôt ceux d'une inflammation plus ou moins diffuse.

Systématiquement, nous écarterons la question de savoir quel a été le point de départ primitif de la lymphogranulomatose. Il est possible que celui-ci se soit trouvé dans la rate, dans la moelle osseuse, peut-être aussi dans le poumon et dans le foie, aussi bien que dans les ganglions lymphatiques, mais il ne s'agit, à notre avis, que d'une question secondaire qui n'a rien à voir avec le mode de propagation ultérieur de la maladie. D'ailleurs, nous le répétons, dans les cas habituels, la lymphogranulomatose a débuté au niveau des ganglions lymphatiques et ne s'est généralisée qu'ultérieurement.

A. — Lésions hépatiques.

Considérées comme assez rares dans les travaux d'ensemble sur la lymphogranulomatose, elles sont délaissées dans leur description. Aubertin et Lévy se contentent de signaler l'existence de nodosités plus ou moins volumineuses disséminées dans le parenchyme hépatique. Les auteurs allemands ne sont pas plus explicites et, dans son article du traité de Henke-Lubarsch, Gruber indique des lésions hépatiques du même ordre. Chevallier et Bernard se bornent, eux aussi, à exposer des faits semblables.

A notre connaissance, Coronini a été un des premiers à démontrer le polymorphisme des lésions hépatiques et à indiquer le rôle que jouaient, dans leur formation, les cellules de Kupffer.

Nous pouvons décrire les altérations suivantes :

1° *Lymphangite glissonienne* (fig. 1). — Sur une coupe perpendiculaire à la direction des tractus blanchâtres qui sillonnent la capsule de Glisson, on voit que celle-ci est séparée en deux bandelettes fibreuses par un nodule granulomateux typique, plus ou moins riche en cellules de Sternberg. Aucune structure vasculaire n'est visible, mais en se

basant sur l'aspect macroscopique, l'on peut affirmer la nature lymphangitique de ces infiltrations granulomateuses.

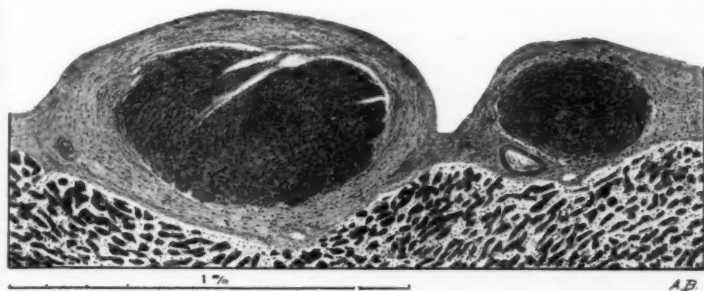


FIG. 1. — *Lymphangite glissonienne.*

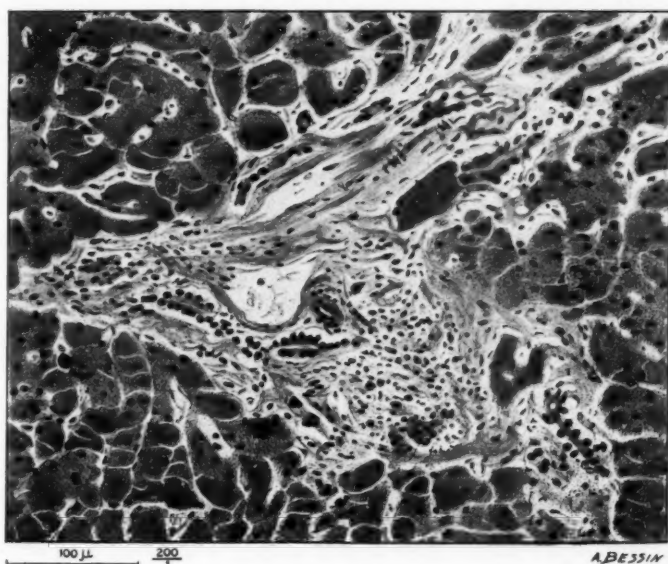


FIG. 2. — *Infiltration portale au début.*

2° *Nodules granulomateux portaux* (fig. 2). — Dans ces nodules, les éléments cellulaires, la sclérose, les zones nécrotiques se combinent différemment suivant les points. Certains sont très volumineux

et il est alors difficile de préciser quelle fut leur origine; d'autres, au contraire, plus petits, se montrent indiscutablement en rapport avec un espace porte. On reconnaît encore à leur intérieur une artériole ou un canalicule biliaire dont l'épithélium a été bien conservé. Parfois, on peut saisir le début même du processus. Il consiste en une infiltration polymorphe du tissu conjonctif de l'espace porte généralement centrée par un espace lymphatique voisin de la veine.

3° *Infiltrations granulomateuses portales.* — Elles ne se distinguent des

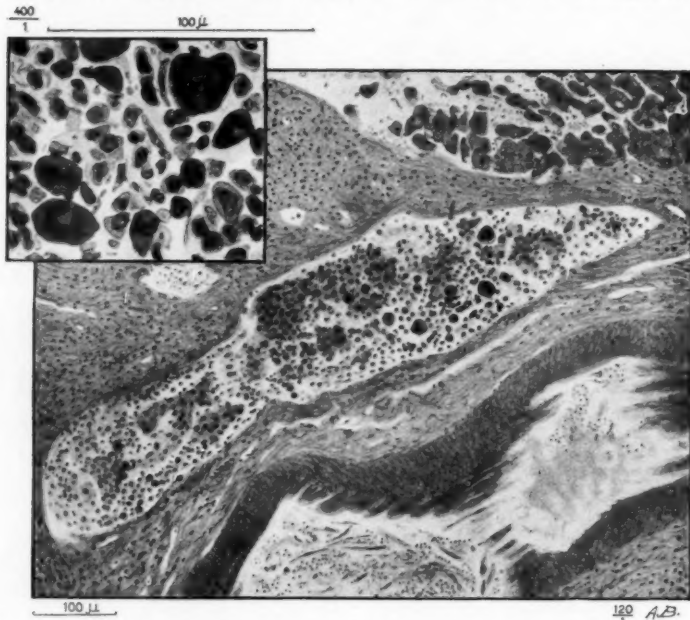


FIG. 3. — *Lymphangite portale ; aspect « embolique ».*

nodules précédents que par leur extension plus importante, ainsi que des coupes en série le démontrent. Elles sont constituées par un granulome typique disséminé dans l'atmosphère conjonctive de l'espace porte.

4° *Lymphangite portale spécifique* (fig. 3). — Ce dernier aspect nous permet de comprendre l'histogénèse de toutes ces lésions hépatiques. Dans de nombreux espaces portes, l'on trouve des cavités plus ou moins vastes, constituées seulement par une paroi fibreuse, sans fibres élastiques et revêtues intérieurement d'un endothélium. Ces cavités sont voisines, mais nettement distinctes des rameaux veineux ou artériels.

On peut les considérer comme des fentes lymphatiques ectasiées. Leur lumière est en partie comblée par des éléments cellulaires de structure variable : leucocytes, mononucléaires et grandes cellules à noyau végétant, hyperchromatique, du type cellules de Sternberg. Ce sont là des images qu'à un point de vue purement descriptif, on peut qualifier « d'emboliques », et qui représentent le mode de propagation de la



FIG. 4. — Même observation que la figure précédente: aspect « embolique » au niveau du péricarde.

lymphogranulomatose dans le parenchyme hépatique, d'une façon très comparable à celui d'une affection néoplasique.

Si l'on ne considérait que ces lésions, l'on pourrait être évidemment tenté de reconnaître à la lymphogranulomatose une nature tumorale. Elle se comporte, en effet, comme un cancer dont les métastases se font par voie lymphatique. Sans discuter le mécanisme intime de ce processus, l'on peut tout aussi bien soutenir que certaines inflammations, telles que la tuberculose, ont un mode de propagation semblable. Il resterait sans

doute à expliquer le rôle de ces cellules de Sternberg qui sont libres à l'intérieur de vaisseaux lymphatiques. Mais il nous semble qu'elles ne peuvent avoir qu'une seule action : celle de vectrices du virus causal.

5° Complètement opposées à ces altérations dans lesquelles les vaisseaux lymphatiques jouent un rôle propagateur essentiel, sont au contraire celles qui se manifestent dans le foie d'une manière plus *diffuse*. Ce sont eiles que Coronini a eu en vue, lorsqu'il a étudié le rôle des éléments réticulo-endothéliaux du parenchyme hépatique. Une de nos observations nous servira à en étudier les caractères. Il ne s'agit pas là sans doute d'une localisation primitive de la lymphogranulomatose au niveau du foie. Un tel fait, d'ailleurs, n'a jamais été observé, à notre connaissance tout au moins. Mais la rapidité d'évolution de l'atteinte hépatique, son influence sur le tableau clinique et sur l'évolution de la maladie, font qu'elle tient, dans le cas présent, une place prépondérante reléguant au second plan les altérations ganglionnaires.

Déjà, l'aspect macroscopique indiquait que les très nombreux nodules qui criblaient le foie ne devaient pas avoir la structure rencontrée dans les autres cas. L'histologie confirme cette impression.

Les nodules ne siègent qu'exceptionnellement au niveau d'un espace porte. Ils sont habituellement situés en un point quelconque d'un lobule hépatique. Ils sont constitués par des éléments cellulaires, à protoplasma abondant, à noyau clair, anastomosés les uns avec les autres, et ressemblant à s'y méprendre aux cellules épithélioïdes de la tuberculose. Quelques-uns ont un noyau bourgeonnant, hyperchromatique, qui fait penser à celui de la cellule de Sternberg. A côté d'eux, on ne trouve que quelques rares polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, quelques cellules mononucléées, sans caractères très particuliers, pas de lymphocytes, ni de plasmocytes. En l'absence d'imprégnation argentique, on ne peut préciser le comportement du réticulum à leur niveau. Celui-ci ne paraît toutefois pas épaissi.

L'histogénèse de semblables lésions serait difficile à comprendre si l'on ne trouvait à leur voisinage des altérations plus minimes. En effet, on peut rencontrer, entre deux travées hépatiques normales, une cellule volumineuse, à noyau multilobé, très fortement colorée par l'hématéïne et qui ressemble exactement à la cellule de Sternberg la plus typique. Elle paraît isolée dans le parenchyme normal. Seules quelques cellules de Kupffer du voisinage sont un peu hyperplasiées. Il est difficile d'interpréter la présence d'un pareil élément comme secondaire à une embolie. On ne voit pas très bien comment il aurait pu se frayer un passage jusqu'au milieu d'un lobule du foie. Il paraît beaucoup plus logique d'admettre qu'il provient d'une cellule de Kupffer qui a subi sur place une transformation sternbergienne.

D'autres lésions viennent démontrer le bien-fondé de cette interprétation. Elles forment une série de transitions entre ces cellules isolées et les nodules que nous avons vus tout d'abord. A ce niveau, les travées

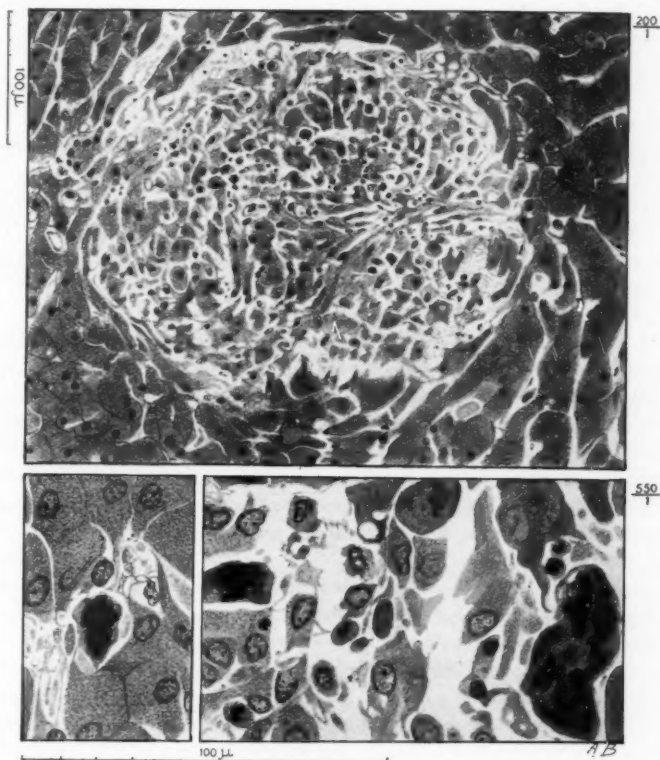


FIG. 5. — *Lymphogranulomatose hépatique diffuse.* — En haut : nodule constitué. En bas : à gauche, cellule de Sternberg isolée entre deux travées hépatiques ; à droite, aspect intermédiaire.

hépatiques existent encore, mais leurs cellules sont atrophiées et leurs noyaux pycnotiques. Les cellules de Kupffer ont une morphologie épithélioïde et entourent certains éléments du type cellule de Sternberg. En outre, certaines cellules mononucléées à noyau arrondi et à nucléoles bien apparents, à protoplasma basophile, se joignent aux éléments pré-

cédents. Quelques polynucléaires font aussi leur apparition. Ceux-ci sont parfois tellement nombreux et les cellules mononucléées ont un protoplasma tellement basophile, que l'on pourrait les prendre pour des éléments indiquant une métaplasie myéloïde. Cela poserait à nouveau la question de la métaplasie myéloïde au cours de la lymphogranulomatose. Il ne semble pas que l'on puisse répondre par l'affirmative. Les cellules mononucléées sont plutôt des éléments d'origine sanguine, qui se sont arrêtés au voisinage des cellules réticulaires hyperplasiées et qui viennent concourir à la formation d'un nodule granulomateux.

Pour nous résumer, il semble que, dans ce cas, les lésions hépatiques soient conditionnées par une fixation directe de l'agent causal de la lymphogranulomatose au niveau des cellules réticulaires de l'organe. En tout cas, un tel aspect s'oppose d'une façon absolue à ceux que nous avons étudiés en premier et dans lesquels un processus lymphangitique était seul en cause.

Pour compléter l'étude des altérations du foie, nous ajouterons que le parenchyme hépatique est habituellement le siège de remaniements non spécifiques. Ces lésions d'hépatite existaient nombreuses dans cette observation. Elles paraissaient indépendantes des productions granulomateuses. Elles consistaient en plages d'atrophie trabéculaire, segmentant le lobule hépatique, réunissant ainsi parfois un espace porte à la veine sus-hépatique voisine. Dans ces points, les travées cellulaires sont dissociées, de nombreux noyaux sont pycnotiques, la congestion des sinusoides est intense.

Dans un autre cas, à côté de nodules portaux de volume variable, on remarquait, dans un parenchyme par ailleurs peu altéré, des travées scléreuses qui, par leur topographie, indiquaient le début d'un processus cirrhotique. Leur infiltration inflammatoire était banale et peu accusée. On serait ainsi tenté de penser qu'à côté de ces lésions spécifiques, l'agent causal de la lymphogranulomatose est capable de produire des lésions inflammatoires banales semblables à n'importe quelle cirrhose. Mais il est difficile, dans un tel cas, d'éliminer la préexistence d'une hépatite chronique d'autre nature.

Nous n'insisterons pas sur les lésions d'amylose que l'on peut rencontrer, aussi bien dans le foie que dans d'autres organes. Nous les avons observées dans un cas. Elles étaient très étendues et occupaient les régions centro-lobulaires.

Enfin, nous ne voulons pas passer sous silence les altérations très particulières que l'on remarquait dans une autre observation. Il ne s'agissait macroscopiquement que d'un foie d'aspect cardio-graisseux. Aucune formation nodulaire n'y était visible. L'histologie vint montrer des aspects

inusités et sur l'interprétation desquels nous sommes incapables d'apporter des précisions. La plupart des régions centro-lobulaires est occupée par une substance nécrotique dans laquelle des colorations électives peuvent mettre en évidence un réseau fibrineux et quelques fibres collagènes. Les éléments cellulaires hépatiques ont disparu. On ne trouve que quelques lymphocytes, à l'exclusion de toute autre variété cellulaire. L'absence complète d'altérations spécifiques de lymphogranulomatose empêche d'attribuer à cette affection la genèse d'une pareille lésion, mais il semble au moins aussi difficile d'en rendre responsable l'insuffisance cardiaque à laquelle succomba la malade. Nous ne citons ce fait que pour montrer la difficulté que l'on peut avoir dans l'interprétation d'images histologiques.

B. — Lésions pulmonaires.

Elles ont été étudiées, à plusieurs reprises, par Favre et ses élèves. Colrat leur consacra dans sa thèse un chapitre important. De nombreuses observations sont venues compléter cette documentation et, à l'étranger, nous citerons particulièrement la monographie de Versé, dans le traité de Henke-Lubarsch.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, macroscopiquement elles présentent des aspects extrêmement variables, simulant tantôt une tumeur primitive ou secondaire, tantôt une tuberculose, tantôt enfin une inflammation banale. Nous allons retrouver dans leur étude histologique les mêmes caractères.

D'une façon générale, on peut les décrire sous quatre types différents :

- 1° Lésions nodulaires;
- 2° Infiltrations lymphangitiques;
- 3° Lésions diffuses;
- 4° Sclérose.

1° *Lésions nodulaires.* — Leur volume est extrêmement variable. Exceptionnellement miliaires comme dans le cas de Gsell, et dans celui antérieur de Schlagenhauser, elles ont parfois un volume qui atteint celui d'une mandarine, mais il semble que, quelle que soit leur taille, elles relèvent toujours d'un même processus. Elles siègent, ainsi que l'on peut s'en rendre compte par les plus petites d'entre elles, au niveau des pédicules broncho-vasculaires, ce qui rend leur origine lymphatique vraisemblable.

Au début (fig. 6), dans l'atmosphère conjonctive qui avoisine une artère pulmonaire, l'on voit une fente lymphatique à cavité élargie, à cellules endothéliales un peu turgescents, entourées d'éléments leuco-

cytaires variés. A un degré de plus, certains de ces éléments ont un aspect histiocytaire plus accusé et prennent même la forme de cellules de Sternberg. Au voisinage des bronches, ces nodules peuvent se répandre de telle façon, le long de l'arbre respiratoire, qu'ils y constituent une infiltration diffuse blanchâtre. Nous retrouvons ainsi des aspects comparables à ceux que nous avons déjà vus au niveau du foie. Lorsque le granulome a atteint une certaine extension, tous les éléments normaux de la paroi bronchique sont disparus. Seul l'épithélium de revêtement est conservé, souvent même d'une façon admirable et repose directement sur les éléments leucocytaires sous-jacents. A la périphérie, on note des réactions alvéolaires variables constituées tantôt par une desquamation des cellules pariétales, tantôt par une exsudation fibrineuse. Lorsqu'un processus scléreux se surajoute aux éléments cellulaires, il est fréquent de rencontrer des alvéoles dont la cavité est encore conservée et est tapissée par des cellules cubiques. Dans un article récent, MM. Favre, Croizat et Guichard ont insisté sur ces aspects adénomateux qui peuvent, dans certains cas, simuler de véritables néoformations.

Lorsque les lésions nodulaires existent depuis longtemps, on ne peut plus reconnaître quelle fut leur origine, mais on peut, d'après ce qu'a montré l'étude des lésions récentes, en inférer cependant à leur siège péri-broncho-vasculaire.

2° *Lymphangites péri-broncho-vasculaires.* — Elles se superposent également à celles que l'on voit dans le foie. Dans un espace conjonctif péri-broncho-vasculaire, on remarque des cavités de volume variable dépourvues de fibres élastiques pariétales, tapissées par un endothélium, dans la lumière desquelles se trouvent, en nombre plus ou moins important, des cellules de morphologie fréquemment sternbergienne. Autour d'elles, le tissu conjonctif est le siège d'une infiltration granulomateuse.

Ainsi donc, ces deux types d'altérations pulmonaires les plus fréquents ont tous deux pour origine la propagation du processus granulomateux le long des pédicules bronchiques. Ces faits sont au poumon ce qu'était au niveau du foie, l'infiltration portale. Différente au contraire est la troisième variété de lésions que nous allons étudier.

3° *Lésions diffuses.* — Elles posent le problème des formes exsudatives de la lymphogranulomatose. Celles-ci sont difficiles à mettre en évidence dans les autres organes; mais au niveau du poumon, en raison de sa structure particulière, il semble possible d'en démontrer l'existence. Nous rappellerons à ce sujet que, même dans les ganglions lymphatiques, on peut trouver de petits îlots fibrineux, surtout à une période de début. Ce fait, joint à l'existence de polynucléaires, est le témoin de l'acuité d'un processus qui peut ne pas se passer uniquement en phénomènes de métamorphose cellulaire.

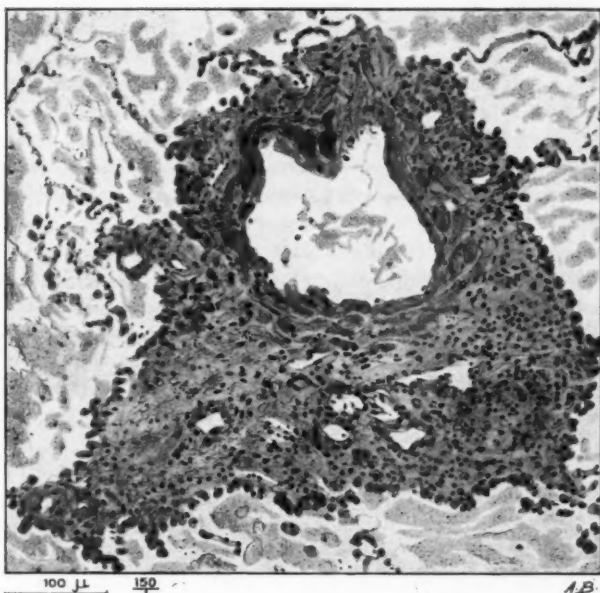


FIG. 6. — Début des lésions au voisinage d'un vaisseau.



FIG. 7. — Infiltration de la paroi bronchique.

Les altérations alvéolaires sont connues depuis longtemps dans la lymphogranulomatose. Récemment encore, M. Favre insistait sur certains de leurs caractères. Il montrait qu'elles consistent en alvéolite fibrineuse, relativement pauvre en cellules, qu'elles ont une tendance à se fibroser et à être secondairement envahies par des éléments granulomateux. Mais il ne considère ces altérations que comme contingentes et avoisinant les nodules granulomateux. Elles nous semblent, au contraire, dans certains cas, avoir une importance beaucoup plus grande et constituer à elles seules la lésion pulmonaire.

Chez une de nos malades, des plages entières réparties sur plusieurs lobules sont constituées uniquement par une alvéolite fibrineuse d'un aspect particulier. Le réseau en est extrêmement dense et il ne renferme que fort peu d'éléments cellulaires. Ceux qui s'y trouvent sont uniquement de grandes cellules arrondies, à noyau clair, qui ont la morphologie habituelle des macrophages alvéolaires. Les parois interalvéolaires sont élargies par une congestion de leurs capillaires et, en certains points, aussi, par un épaissement de leurs fibres collagènes. Ici et là, un groupe d'alvéoles est frappé de nécrose et la région où il se trouve ressemble à celle d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. Aucun bacille de Koch n'a pu être coloré à leur niveau. Dans ces plages d'alvéolite fibrineuse, les pédicules broncho-vasculaires sont rarement normaux. Ils présentent des lésions à la vérité très discrètes, mais qui témoignent d'un processus lymphangitique de diffusion lymphogranulomateuse. Celui-ci n'aboutit jamais à la formation de nodules, ce qui explique que, sur la pièce d'autopsie, il soit resté invisible. Il permet cependant d'expliquer la propagation du virus granulomateux.

A côté de ces plages d'alvéolite fibrineuse, il en existe d'autres, sans doute plus anciennes, où déjà s'ébauche une transformation de leur contenu. Sur des colorations au trichrome au bleu d'aniline, le réseau fibrineux perd en certains points sa teinte rouge, pour se colorer en bleu, et l'on arrive peu à peu à une transformation complète du moule fibrineux en un bloc de collagène qui, adhérant en un point d'une paroi, pend en battant de cloche dans la cavité alvéolaire. En même temps, les cellules se montrent plus nombreuses; certaines sont des lymphocytes d'aspect banal; d'autres, dont on peut suivre tous les intermédiaires entre les cellules alvéolaires « desquamées » et la cellule de Sternberg, indiquent, à n'en pas douter, qu'un granulome se constitue sur place, dans l'alvéole lui-même, aux dépens des lésions fibrineuses initiales. Concurrément, les parois interalvéolaires s'épaississent; leurs fibres collagènes deviennent plus évidentes; elles s'infiltrant de quelques éléments cellulaires et, à un moment donné, le tout se prend en bloc; l'on n'a devant les yeux qu'une plage fibreuse dans laquelle on ne peut plus

reconnaître l'armature primitive. Un nodule lymphogranulomateux, de contour très irrégulier, est alors formé. Il est cependant possible, sur une coloration à l'orcéine, de retrouver la topographie générale du réseau alvéolaire.

C'est là l'aspect des lésions qui se présentaient dans le lobe supérieur du poumon droit. Dans le poumon gauche, qui était atteint depuis un temps plus ancien, la genèse des lésions alvéolaires n'était généralement plus visible; elles n'apparaissaient que comme secondaires aux nodules granulomateux, formant une couronne à leur périphérie. Mais il est logique de penser, en raison de la rapidité de l'évolution, que l'altération alvéolaire s'était aussi faite en masse et que ce n'était que secondairement à cette infiltration qu'étaient apparus les nodules trouvés par la suite.

Nous ajouterons que les cavités bronchiques étaient pour la plupart remplies par une substance amorphe, lamelliforme, dont l'intensité de coloration par l'éosine ou la fuchsine acide rend vraisemblable la nature fibrineuse. C'est elle qui constituait les bouchons blanchâtres constatés à l'autopsie.

Dans cette discussion des aspects histologiques, nous n'avons pas tenu compte de la forme macroscopique que revêtaient les lésions. Il nous semble, en effet, que ce point de vue est secondaire et qu'en réalité, tous les aspects que nous avons décrits antérieurement peuvent se ramener à deux principaux : les uns tumoraux, de forme nodulaire plus ou moins régulière; les autres inflammatoires, semblables à ceux d'une broncho-pneumonie banale.

De même que dans le foie, nous croyons devoir opposer ces deux variétés : l'une a toujours comme point de départ une infiltration par voie lymphatique qui la rapproche, suivant les cas, d'une tuberculose ou d'un cancer ; l'autre, comparable à la réticulose diffuse hépatique, se caractérise par une lésion massive de plages alvéolaires étendues. Encore que la réaction cellulaire soit au niveau du poumon moins nette que dans le foie, la cellule alvéolaire nous paraît jouer cependant un rôle comparable à celui de la cellule de Kupffer et peut se transformer directement en cellule de Sternberg. Ce fait éclaire la physiologie si complexe d'un tel élément qui, épithélial d'origine, devient conjonctif dans ses fonctions et dans son évolution pathologique.

4° *Sclérose*. — L'évolution habituelle des lésions lymphogranulomateuses se fait vers la sclérose. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que, dans le poumon, il en soit ainsi. Lorsqu'il s'agit de lésions nodulaires, on aboutit à la formation d'îlots conjonctifs plus ou moins rétractés dans lesquels le granulome est encore visible. Lorsqu'il s'agit, au con-

traire, de lésions plus vastes, quel qu'en ait été le mode de formation, qu'il s'agisse de lésions d'origine lymphangitique, ou d'origine alvéolaire spontanée, des plages de sclérose à contours plus ou moins irréguliers mutilent le parenchyme pulmonaire. Il est hors de doute que, dans la production de semblables lésions, la radiothérapie peut jouer un rôle important. Nous en avons un exemple dans une de nos observations. Dans la région hilare droite, au voisinage de la scissure inférieure, la masse blanchâtre nacréée, qui envoyait des prolongements dans toutes les direc-

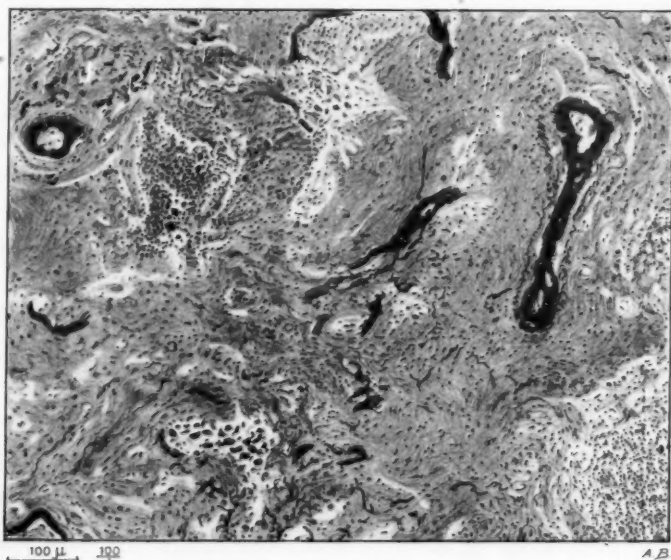


FIG. 8. — Sclérose pulmonaire lymphogranulomateuse.

tions le long des pédicules bronchiques, s'est montrée histologiquement constituée presque uniquement par du tissu fibreux. En quelques points sont conservés quelques alvéoles; ailleurs, c'est une paroi bronchique dont l'armature mutilée est encore reconnaissable. Généralement, cette sclérose ne présente plus aucun caractère spécifique de lymphogranulomatose; elle est le siège d'infiltrations lymphocytaires diffuses qui ne rappellent en rien le granulome de Sternberg. En certains points, toutefois, cette infiltration inflammatoire se groupe en formations nodulaires dans lesquelles se surajoutent aux lymphocytes quelques polynucléaires

et surtout des cellules à noyau volumineux. La coloration des fibres élastiques montre que la mutilation du parenchyme pulmonaire est profonde et qu'il est impossible de retrouver la trace de l'armature alvéolaire.

Dans ces cas, les bronches sont généralement rétrécies, sinon même parfois complètement oblitérées; mais, dans d'autres cas, elles sont le siège de dilatations plus ou moins nombreuses. Ce fait, signalé par M. Favre dans un article récent, rend bien compte du polymorphisme des altérations que peut produire la lymphogranulomatose suivant la rapidité d'évolution qu'elle possède. Dans une de nos observations, le lobe supérieur du poumon droit était rétracté et creusé d'un grand nombre de cavités entourées d'un tissu blanchâtre et dur, infiltré de pigments anthracosiques. Macroscopiquement, il était impossible de reconnaître à ces lésions une nature lymphogranulomateuse, et l'histologie ne permit pas non plus de l'affirmer. La destruction des éléments constitutifs normaux des bronches était complète; la paroi n'était plus représentée que par un tissu conjonctif infiltré de leucocytes et richement vascularisé. On n'y trouvait aucune altération spécifique. Mais, au milieu du lobe, on remarquait un nodule blanchâtre manifestement granulomateux.

C. — Lésions spléniques.

Elles sont, à un degré plus accentué que les altérations pulmonaires ou hépatiques, une des parties intégrantes du tableau histologique de la lymphogranulomatose. Nous n'insisterons pas sur leurs caractères qui sont remarquablement connus depuis les premières descriptions de Sternberg. Benda, en créant le nom de « rate porphyre », a complété les descriptions qui en avaient été données. Une thèse récente, celle de M^{lle} Bl. Falguière, en a précisé les principales altérations.

Nous croyons que, de même que dans le foie ou le poumon, il peut exister dans la rate des lésions de valeur différente. Nous avons déjà fait remarquer que l'on pouvait distinguer deux aspects différents de la rate sur la table d'autopsie, et qu'à côté de celui décrit classiquement, il en existait un autre caractérisé par le petit nombre des lésions, par leur limitation parfaite, qui invoque plutôt l'idée d'une « métastase » que celle d'une inflammation. Il y aurait donc des cas dans lesquels l'atteinte splénique fait partie, au même titre que celle des ganglions lymphatiques, d'un processus en quelque sorte primitif; le virus lymphogranulomateux paraît se fixer directement d'une manière diffuse sur les éléments réticulaires ou endothéliaux du parenchyme de la rate. Dans les autres cas, le nodule lymphogranulomateux se développe à la

manière d'une métastase. Nous n'avons, encore une fois, pas la pensée d'attribuer à ce terme la même valeur que celle qu'il possède dans les affections cancéreuses; nous voulons dire simplement qu'il est produit, par voie sanguine ou lymphatique, un transport de l'agent causal de la lymphogranulomatose qui reste localisé en un point déterminé et amène en ce point, et en ce point là seulement, la production des nodules spécifiques. Nous pouvons décrire un exemple de la diffusion primitive des lésions lymphogranulomateuses. Dans les ganglions lymphatiques de ce cas, il s'agissait avant tout d'une hyperplasie des cellules réticulaires et endothéliales, à tel point que le diagnostic de lymphogranulomatose paraissait incertain. Dans la rate, on retrouve un processus identique. Il est surtout visible au niveau des follicules de Malpighi. Leur artériole centrale est encore entourée de son manchon lymphocytaire, mais les lymphocytes sont moins nombreux que normalement et écartés les uns des autres par de grandes cellules à protoplasma abondant, finement granuleux, à noyau clair et à gros nucléoles. Ces cellules, anastomosées les unes avec les autres, peuvent être interprétées comme les cellules mésenchymateuses mères des lymphoblastes, qui participent au processus hyperplasique général. Certaines d'entre elles ont un noyau un peu bourgeonnant qui rappelle celui de la cellule de Sternberg. En même temps, un fin réseau fibrillaire, qui prend avec intensité les colorants du collagène, dissocie les uns des autres les éléments constitutifs du follicule. Ce réseau scléreux est de plus en plus dense à mesure que l'on s'éloigne vers la périphérie du follicule. Il y forme un véritable anneau fibreux dans lequel les lymphocytes ont disparu et qui ne contient plus que des grandes cellules réticulaires fréquemment monstrueuses. Entourant ce nodule, une couronne de suffusions hémorragiques existe d'une façon presque constante.

En suivant une série de faits intermédiaires, on arrive à la constitution d'un nodule dans lequel le granulome typique se reconnaît, avec des éosinophiles et des cellules de Sternberg caractéristiques.

Dans la pulpe rouge, un processus identique peut être mis en évidence, encore que la confluence des nodules à point de départ folliculaire rétrécisse considérablement le champ pulpaire.

Les sinus persistants ont une cavité élargie. Leur endothélium est hyperplasié et ses noyaux font saillie dans la lumière vasculaire. Parfois même, la cellule endothéliale prend une forme globuleuse et ne semble plus tenir à la paroi que par une de ses extrémités. Son noyau est volumineux et un peu bourgeonnant. Il s'agit là à n'en pas douter d'une formation autochtone de cellules de Sternberg. On en voit certaines très volumineuses, à noyau hyperchromatique, complètement libérées dans la lumière du sinus.

Les éléments réticulaires des cordons participent également au processus hyperplasique ; aussi avons-nous désigné ces lésions spléniques sous le nom de réticulo-endothéliose. Au niveau des vaisseaux spléniques plus volumineux, les cellules endothéliales sont également turgescents et il est fréquent de rencontrer dans leur lumière des cellules de morphologie sternbergienne.

Dans ce cas, tous les éléments constitutifs de la rate prennent part à la formation du granulome. Si, en des points précis, on peut apprécier leur rôle respectif, ceci devient absolument impossible un peu plus tard. On est en présence de formations nodulaires, parfois très volumineuses, parsemées de zones nécrotiques irrégulières, et dans lesquelles il est impossible de reconnaître une topographie splénique.

Nous ajouterons que dans cette observation, où les examens, après coloration de Ziehl, n'ont pu mettre en évidence aucun bacille de Koch, dans d'autres organes : poumon, foie et pancréas, se trouvaient des follicules tuberculeux richement bacillifères.

Distincts de cette première variété de lésions spléniques qui, macroscopiquement, sont caractérisées par la rate porphyre, sont les cas où l'organe apparaît truffé d'un nombre plus ou moins important de nodules « métastatiques ». C'est l'image que nous avons observée dans 6 de nos observations. Ils sont caractérisés par leur limitation nette du parenchyme splénique qui les entoure et par l'absence complète de toute participation de celui-ci au processus lymphogranulomateux. Nous ne voulons sans doute pas dire, ainsi que nous nous sommes déjà expliqué sur ce point, que ces nodules se sont formés dans la rate à la façon de métastases cancéreuses par prolifération d'éléments cellulaires arrivés là par voie sanguine. Une pareille opinion n'est pas soutenable. Ils sont simplement produits par une stricte localisation du virus lymphogranulomateux, localisation qui s'oppose à la diffusion que nous avons étudiée précédemment.

Ce sont encore les éléments réticulo-endothéliaux de l'organe qui ont participé à l'édification de ces nodules. Ils se sont hyperplasiés de proche en proche et ont pu aboutir ainsi à la formation de tumeurs dont le volume peut dépasser celui d'une noix. A leur intérieur, l'image histologique du granulome est celle que l'on voit habituellement, abstraction faite des légères différences qui peuvent y survenir suivant le cas étudié. Les plages de nécrose y sont fréquentes. A leur périphérie, on constate généralement l'existence de zones hémorragiques : les unes récentes, les autres, au contraire, plus anciennes et dont on ne retrouve la trace que par la présence de pigments ferriques dans la sclérose du granulome. La fréquence de ces hémorragies est un des points les plus remarquables

et les plus constants dans l'aspect histologique de la granulomatose splénique. Pourquoi sont-elles ici si fréquentes, alors que, dans les autres organes, elles sont au contraire rares ? La structure essentiellement vasculaire et cavaire de la pulpe splénique est certainement pour quelque chose. Mais il y a lieu également de considérer l'action thrombotique que produit le granulome au niveau de la pulpe rouge, où il oblitère, en se développant, les sinus.

De même que dans les ganglions lymphatiques, les nodules anciens sont scléreux et le collagène peut subir la dégénérescence hyaline. L'amylose est, elle aussi, un processus fréquemment surajouté, non seulement au niveau de la paroi des vaisseaux, mais aussi dans les nodules scléreux en partie hyalinisés. Elle peut exister seule ou bien concurremment à une amylose plus ou moins généralisée des autres organes.

D. — Lésions osseuses.

L'absence de documents histologiques ne nous permet pas d'en faire une étude approfondie. Le seul cas où nous les avons observées ne fut en effet pas suivi d'autopsie.

Nous devons donc nous borner à répéter ce que les ouvrages classiques décrivent sur cette question, et si nous le faisons, c'est parce que, là encore, nous retrouvons dans les altérations de la moelle cette même distinction que nous avons faite dans la rate, le foie ou le poumon, entre les lésions diffuses et les lésions circonscrites. Il est sans doute plus difficile de surprendre dans le tissu médullaire l'apparition du granulome. Les auteurs qui ont étudié cette question n'ont pu généralement prélever que les os qui étaient le siège d'altérations visibles macroscopiquement, et ont négligé l'étude des altérations de début. Dans les deux cas, les éléments myéloïdes se sont raréfiés et ont même parfois complètement disparu, tandis que le réticulum s'est hypertrophié et se compose de grandes cellules à noyau lobulé, ou même multiples. Il serait intéressant de voir ce que deviennent, dans des cas semblables, les mégacaryocytes normaux de la moelle. Les indications données à ce sujet sont malheureusement insuffisantes, et il n'est pas possible de tirer d'une pareille étude les arguments qui pourraient servir dans la discussion de l'existence d'une métaplasie myéloïde au cours de la lymphogranulomatose.

E. — Lésions du tube digestif.

Dans un cas qui nous a été donné par notre collègue et ami F. Busser, on trouvait une lymphogranulomatose primitive de l'intestin grêle. La malade avait été opérée pour des symptômes rappelant ceux d'un ulcus duodénal avec sténose. A l'intervention, on tomba sur une masse volumineuse comprimant la 3^e portion du duodénum et sur des lésions nodulaires des premières anses jéjunales. Une exérèse complète fut impossible. La malade fut perdue de vue par la suite et l'on ne put savoir quelle fut l'évolution ultérieure de sa maladie.

Cette question de la lymphogranulomatose gastro-intestinale présente un intérêt primordial, parce qu'elle permet de concevoir l'existence primitive de lésions granulomateuses au niveau des formations lymphoïdes de la muqueuse du tube digestif.

Histologiquement, le cas que nous avons étudié se fait remarquer par l'absence des caractères habituels les plus typiques de la lymphogranulomatose. La muqueuse, la sous-muqueuse et une partie de la musculature sont envahies par des plages cellulaires assez uniformes, constituées en majeure partie par des lymphocytes. En certains points, il existe quelques îlots de polynucléaires, de rares éosinophiles, plus fréquents à mesure que l'on s'approche de la surface interne de la muqueuse. Dans cette nappe lymphocytaire se trouve un certain nombre de cellules volumineuses dont la structure est celle d'éléments réticulaires. Certains sont polylobés et présentent ainsi la morphologie de la cellule de Sternberg; mais il ne s'agit là que d'images assez exceptionnelles, et le diagnostic de lymphogranulomatose doit surtout être posé en raison des considérations anatomo-cliniques et de l'ensemble de l'aspect histologique. On ne peut se défendre de trouver une différence certaine entre l'image histologique d'un cas tel que celui-ci et celle d'une maladie de Paltauf-Sternberg habituelle. L'évolution de ces formes à localisations gastro-intestinales est également le plus souvent différente.

Nous arrêterons là notre étude histologique. Parmi les organes que nous passons sous silence, il en est, tel que le système nerveux, dont les lésions sont du plus haut intérêt. Mais nous n'en avons pas observé personnellement de cas.

De cette étude, nous paraissions être en mesure de tirer les conclusions suivantes :

Deux modes de propagation du processus lymphogranulomateux peuvent être distingués dans certains organes autres que les ganglions lymphatiques.

1° Il existe des *lésions circonscrites*, nodulaires, généralement secondaires à un processus lymphangitique qui s'étend de proche en proche.

2° A côté d'elles, il faut faire place à des *lésions diffuses*, caractérisées par une atteinte d'emblée généralisée des éléments à potentiel réticulo-endothélial d'un organe.

Il reste bien entendu que, dans cette deuxième éventualité, les lésions prennent habituellement un aspect nodulaire, un peu de la même façon qu'une lésion tuberculeuse exsudative tend, au cours de son évolution, à revêtir une forme folliculaire productive.

Il semble même que, dans les cas à altérations ganglionnaires prédominantes, les lésions des autres organes prennent une allure « métastatique », d'importance presque secondaire, tandis que, lorsqu'elles sont « diffuses », elles accaparent au contraire la scène anatomo-clinique. Cette remarque, que nous appuyons sur l'étude de quelques-unes de nos observations, nous rend un compte assez exact du polymorphisme de certaines variétés de lymphogranulomatoses.

LE LIGAMENT PÉRONÉO-ASTRAGALO-CALCANÉEN

par

H. ROUVIÈRE et M. CANELA LAZARO

Il existe chez la plupart des sujets adultes, en arrière des articulations tibio-tarsienne et astragalo-calcanéenne postérieure, une lame ligamenteuse large, épaisse et résistante, indépendante de la capsule et des ligaments des articulations voisines. Nous l'appellerons ligament péronéo-astragalo-calcanéen.

Ce ligament s'attache, d'une part, au bord postérieur de la malléole externe, c'est-à-dire à la lèvre interne de la gouttière des péroniers latéraux. Cette insertion se confond en haut avec celle du ligament péronéo-tibial postérieur. Elle peut s'arrêter en bas à quelque distance de l'extrémité inférieure de la malléole, ou bien descendre jusqu'au sommet de celle-ci. Elle s'étend même assez souvent jusqu'à l'attache du faisceau péronéo-calcanéen du ligament latéral externe.

Du péroné, le ligament péronéo-astragalo-calcanéen, aplati d'avant en arrière, se porte en bas et en dedans en s'élargissant. Il se confond tout d'abord avec la partie la plus profonde de la gaine des péroniers latéraux. Mais il s'en dégage bientôt et se divise en deux lames fibreuses, l'une supéro-interne, l'autre inféro-externe (fig. 1).

La lame *supéro-interne* ou *astragalienn*e gagne le tubercule de la face postérieure de l'astragale, qui borde en dehors la gouttière du long fléchisseur propre du gros orteil. Elle s'attache en partie à ce tubercule et se perd en partie dans l'extrémité supérieure de la gaine du long fléchisseur propre, qu'elle contribue à former.

La lame fibreuse *supéro-externe* est étroitement unie en haut, près de son attache péronière, au ligament péronéo-tibial postérieur.

La lame *fibreuse inféro-externe* ou *péronéo-calcanéenne* se porte en bas et en arrière, en s'élargissant, et se termine sur toute la largeur de la face supérieure du calcaneum, plus ou moins près de la face postérieure de cet os. La ligne d'attache sur le calcaneum est d'ordinaire transversale ou bien oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans. Dans les deux

tiers des cas environ, l'insertion calcanéenne reste localisée à la face supérieure du calcanéum ou débordé légèrement sur les faces latérales de cet os, de telle sorte que le bord externe du ligament est séparé du faisceau péronéo-calcanéen du ligament latéral externe par un intervalle, et cet intervalle est occupé par une mince membrane fibro-celluleuse. Mais encore cette membrane est fréquemment renforcée par une ou plusieurs brides très étroites, péronéo-calcanéennes.

Dans l'autre tiers des cas, l'attache inférieure de la lame calcanéenne s'étend sur la face latérale externe du calcanéum jusqu'à l'insertion du faisceau péronéo-calcanéen du ligament latéral externe. Lorsque cette disposition existe, le ligament péronéo-astragalo-calcanéen naît de toute l'étendue du bord postérieur ainsi que du sommet de la malléole externe. D'étroits interstices ou bien des différences d'épaisseur décomposent le ligament en faisceaux plus ou moins distincts, parmi lesquels le plus antérieur, accolé au faisceau péronéo-calcanéen du ligament latéral externe de l'articulation tibio-tarsienne, est souvent aussi large et épais que ce dernier (1).

Le ligament péronéo-astragalo-calcanéen recouvre le faisceau péronéo-astragalien postérieur du ligament latéral externe, dont il est séparé par de la graisse.

Le ligament péronéo-astragalo-calcanéen n'est pas toujours divisé en deux lames distinctes : péronéo-astragaliennne et péronéo-calcanéenne. Celles-ci sont parfois réunies en une seule dont l'insertion inférieure va, sans interruption, du tubercule postérieur de l'astragale à la ligne d'attache calcanéenne, en suivant d'abord la gaine du long fléchisseur propre du gros orteil, ensuite la face interne du calcanéum, à l'entrée de la gouttière calcanéenne.

Le ligament péronéo-astragalo-calcanéen, tel que nous venons de le décrire, existe dans les trois cinquièmes des cas environ.

(1) Quelle que soit l'étendue de l'insertion de la lame péronéo-calcanéenne sur les faces latérales du calcanéum, son attache à la face supérieure de cet os est sujette à de nombreuses variations. Nous signalerons seulement les plus intéressantes.

Assez souvent, la lame calcanéenne se fixe à la face supérieure du calcanéum : 1° par deux faisceaux, l'un externe, l'autre interne, qui s'insèrent près des faces latérales de l'os; 2° dans l'intervalle de ces deux faisceaux, sur une bandelette fibreuse rectiligne ou arquée, tendue entre le tubercule postérieur de l'attache calcanéenne.

Une partie de la lame calcanéenne peut s'unir au ligament astragalo-calcanéen postérieur.

La lame péronéo-calcanéenne se termine parfois en totalité ou en partie sur le tendon d'Achille; des lobules adipeux le séparent du calcanéum.

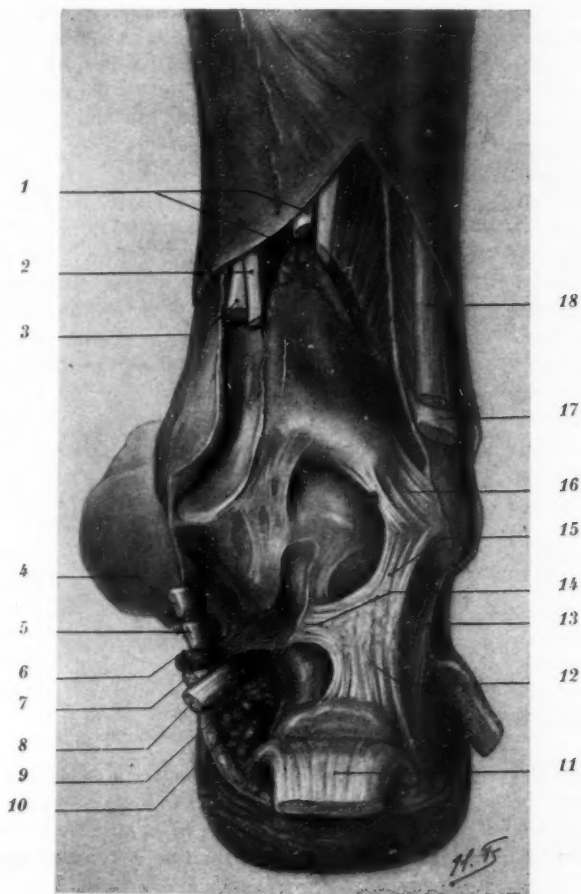


FIG. 1. — 1, artère et nerf tibial postérieurs; 2, fléchisseur commun des orteils; 3 et 4, jambier postérieur; 5, tendon du fléchisseur commun des orteils; 6, artère plantaire interne; 7, nerf plantaire interne; 8, tendon du long fléchisseur propre du gros orteil; 9, artère plantaire externe; 10, nerf plantaire externe; 11, tendon d'Achille; 12, lame péronéo-calcaneenne du ligament péronéo-astragalo-calcaneen; 13, faisceau péronéo-calcaneen du ligament latéral externe de l'articulation tibio-tarsienne; 14, lame péronéo-astragaliennne du ligament péronéo-astragalo-calcaneen; 15, ligament péronéo-astragalo-calcaneen; 16, ligament péronéo-tibial postérieur; 17, court péronier latéral; 18, long péronier latéral.

Dans un autre cinquième des cas, il est mince, peu résistant, mais il présente encore une texture ligamenteuse assez nette.

Enfin, à peu près une fois sur cinq, le ligament fait défaut. Il est alors remplacé par une membrane aponévrotique, c'est-à-dire par un mince fascia. Celui-ci ne présente aucune systématisation dans la direction des éléments fibreux qui le constituent et il se continue en haut avec l'aponévrose profonde de la jambe.

Le ligament péronéo-astragalo-calcanéen n'est autre, en effet, que la partie inférieure, sus-calcanéenne, fortement épaissie, de l'aponévrose profonde de la jambe. Pour s'en rendre compte sur une préparation analogue à celle que reproduit la figure 2, il faut : 1° enlever sur cette préparation tout ce qui reste de la gaine du tendon d'Achille, ainsi que les expansions qui unissent cette gaine à l'aponévrose profonde; 2° ouvrir les gaines des péroniers latéraux, du fléchisseur propre du gros orteil et du paquet vasculo-nerveux tibial postérieur. Cela fait, on voit que l'aponévrose profonde de la jambe descend jusqu'au calcanéum, dans l'intervalle compris entre ces gaines. Elle s'unit en dehors à la gaine des péroniers latéraux. En dedans, ses connexions diffèrent suivant qu'on les examine au-dessus ou au-dessous du tubercule postérieur de l'astragale : au-dessus de ce tubercule, l'aponévrose profonde se soude à la gaine vasculo-nerveuse ; au niveau et au-dessous du tubercule, l'aponévrose se jette en dedans sur la gaine fibreuse du long fléchisseur propre du gros orteil. C'est dans l'intervalle compris entre la gaine des péroniers latéraux en dehors, la gaine fibreuse du long fléchisseur propre en dedans et le calcanéum en bas, que l'aponévrose profonde de la jambe s'épaissit, prend une texture ligamenteuse et forme le ligament péronéo-astragalo-calcanéen. Une dissection facile permet de poursuivre ce ligament, en arrière des péroniers latéraux, jusqu'à la malléole externe.

Pourquoi l'aponévrose jambière se transforme-t-elle en ligament à sa partie inférieure ? Sans doute la raison d'être de ce ligament est d'ordre mécanique. Les tractions que subit l'extrémité inférieure de l'aponévrose jambière, pendant la flexion du pied sur la jambe, tendent à orienter dans une direction déterminée les fibres aponévrotiques fixées au calcanéum. Mais cette orientation est modifiée sous l'influence des contractions des muscles voisins, en particulier des péroniers latéraux. Quand ces derniers muscles se contractent fortement, leurs tendons, dans certaines attitudes du pied, tendent à faire saillie en dehors ; ils attirent dans le même sens leur gaine fibreuse et, partant, l'aponévrose jambière profonde. On sait, en effet, que celle-ci se confond avec cette gaine près de son attache à la malléole péronière.

On peut objecter à l'explication que nous venons de donner que ce

ligament devrait être constant, puisqu'il résulte d'actions mécaniques normales. Mais ces actions mécaniques ne sont pas d'égale importance chez tous les sujets. Il en est du ligament péronéo-astragalo-calcanéen

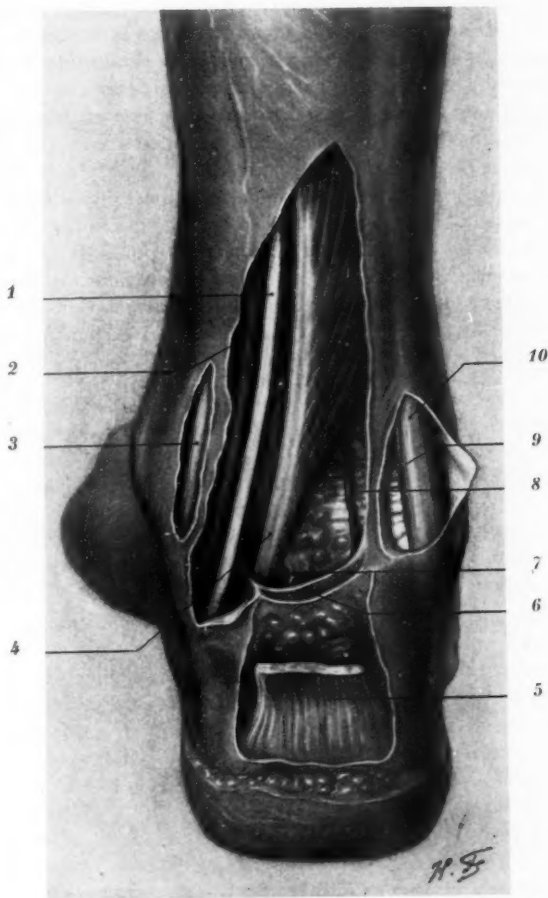


FIG. 2. — 1, nerf tibial postérieur; 2, artère tibiale postérieure; 3, tendon du fléchisseur commun des orteils; 4, tendon du long fléchisseur propre du gros orteil; 5, tendon d'Achille; 6, aponévrose profonde de la jambe; 7, extrémité supérieure de la gaine fibreuse du long fléchisseur propre du gros orteil; 8, artère péronière postérieure; 9, tendon du court péronier latéral; 10, tendon du long péronier latéral.

comme des autres ligaments. Leur épaisseur et leur résistance sont proportionnelles à la force des tractions qui s'exercent sur eux.

Si l'on rattache au ligament latéral externe, comme il est classique de le faire, le volumineux faisceau péronéo-astragalien postérieur qui naît de la fossette creusée dans la face interne de la malléole externe, le ligament péronéo-astragalo-calcanéen que nous venons de décrire reste le seul ligament postérieur de l'articulation tibio-tarsienne.

Lorsqu'il est bien développé, son rôle dans le mécanisme des articulations tibio-tarsienne et astragalo-calcanéenne n'est pas négligeable. Nous l'avons constaté par l'expérience suivante : après avoir disséqué le ligament et enlevé les muscles postérieurs de la jambe, ainsi que les péroniers latéraux, nous avons fixé à l'étau le calcanéum, l'avant-pied dirigé en bas. Nous avons ensuite suspendu un poids de 500 grammes à l'extrémité supérieure, libre, de la jambe. En sectionnant alors le ligament, on observe une brusque et sensible augmentation de la flexion de la jambe sur le pied. De plus, l'amplitude du mouvement d'abduction du pied paraît légèrement augmentée.

cula-
Nous
é le
les
oied
es à
iga-
tion
ion

NOTE SUR L'HISTOLOGIE DU REIN SÉNILE

par

S. DOBKEVITCH et P. GAUTHIER-VILLARS

Il nous a paru intéressant, étant donnée l'abondance relative de notre matériel d'étude, de rapporter brièvement le résultat de l'examen histologique des reins de 47 sujets âgés, examen entrepris par nous à l'occasion de la thèse de notre ami P. Delafontaine (1).

Les autopsies, pratiquées dans le service de M. le docteur Pasteur Vallery-Radot, à Bicêtre, l'ont été dans les délais habituels; c'est dire que la fixation tardive des fragments prélevés, l'importance inévitable des altérations cadavériques nous interdisaient d'avance toute étude histologique fine. Après fixation au formol ou au Müller-formol, les pièces ont été incluses dans la paraffine et les coupes colorées par les méthodes usuelles (hématoxyline-éosine, Van Gieson, Mallory).

Cette étude nous a permis de vérifier la notion courante qu'il n'existe pas de types histologiques bien déterminés qui qualifient le rein sénile. Cependant, bien que non spécifiques, quelques caractères nous ont paru dominer : l'importance des lésions de sclérose, la fréquence relative des foyers d'infiltration lymphocytaire témoignant de poussées évolutives récentes; la répartition parcellaire, localisée de ces lésions.

Avant de voir si l'on peut dégager de la localisation des lésions, ou de leur association, des types anatomiques plus ou moins définis, analysons l'état des différents éléments du rein, sans pour cela entrer dans le détail de lésions maintes fois décrites.

Etant donné le mode de prélèvement, nous n'insisterons pas sur l'état des épithéliums tubulaires, toujours altérés; l'architecture des tubes est bouleversée; ils sont soit collabés, écrasés par la sclérose, soit dilatés, donnant à la médullaire un aspect désordonné.

(1) DELAFONTAINE (PIERRE) : « Le rein des vieillards. » (Thèse Paris, 1930.)

Les glomérules (voir fig. 1, 2, 5). — Il est presque constant (34 cas sur 42) d'observer des lésions de l'appareil glomérulaire. Dans la règle, le glomérule atteint est modifié par une sclérose intense. Ses éléments cellulaires ont disparu : il apparaît sous l'aspect classique du « pain à cacheter ». Le nombre et la répartition de ces glomérules fibreux sont très irréguliers et varient d'un champ microscopique à l'autre; ils peuvent manquer complètement dans des zones étendues et se trouver groupés en amas, noyés dans une atmosphère de sclérose dense. Les

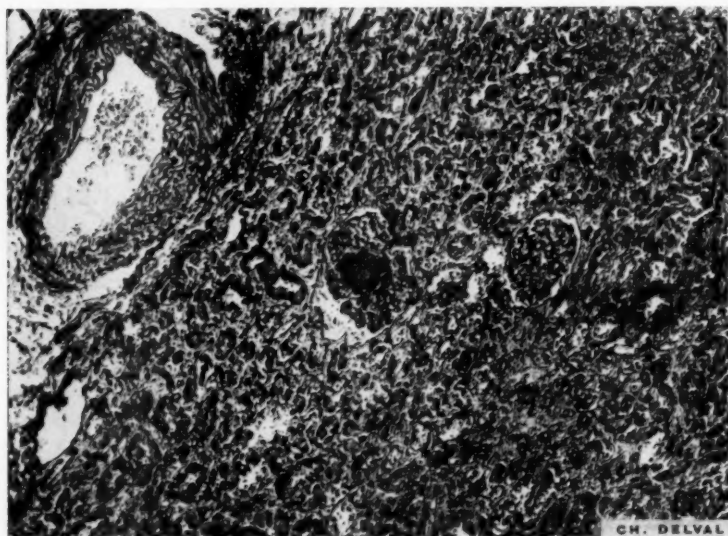


FIG. 1. — *Hyalinisation partielle d'un glomérule.*

glomérules atteints présentent parfois des lésions moins complètement destructrices : simple congestion, présence d'un exsudat séro-albumineux dans l'espace capsulaire (2 cas); sclérose de la capsule de Bowmann ou du peloton vasculaire; dégénérescence hyaline plus ou moins partielle, à point de départ indifféremment capsulaire ou vasculaire.

Notons que si, pour un même rein, la proportion des glomérules altérés est variable suivant la région examinée, il reste dans l'ensemble un grand nombre d'éléments intacts.

Les vaisseaux sont le siège de lésions non moins fréquentes et impor-

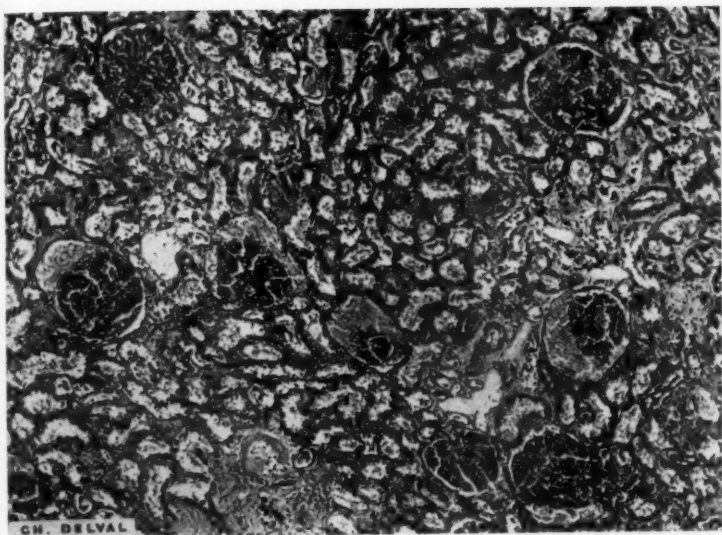


FIG. 2. — Divers aspects des lésions glomérulaires.

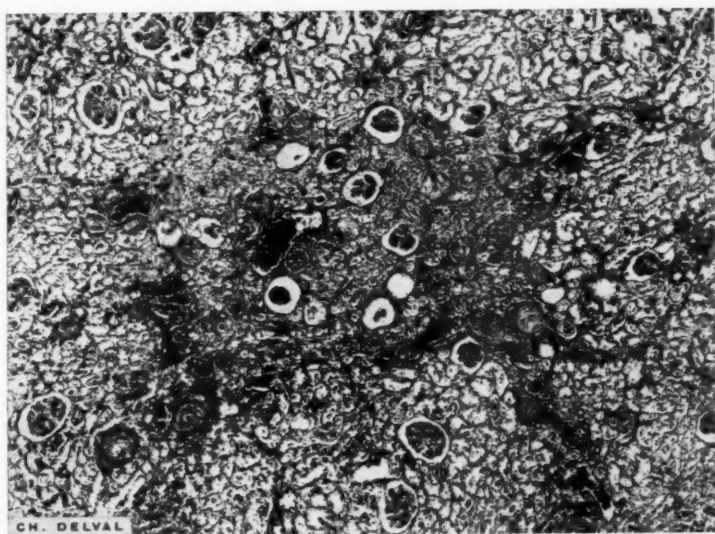


FIG. 3. — Disposition parcellaire de la sclérose corticale.
Les lésions glomérulaires sont au maximum dans la zone scléreuse.

tantes, bien qu'il n'y ait pas de parallélisme absolu entre les deux ordres de lésions. Les différentes tuniques artérielles sont touchées; tous les degrés de l'endo-péri-artérite se retrouvent, atteignant aussi bien les artérioles que les vaisseaux de gros calibre : épaissement total de la paroi, prolifération de l'intima, sclérose périphérique diffuse, arborescente. De plus, chaque fois qu'un fragment de l'artère rénale a été examiné, nous l'avons trouvée atteinte d'artério-sclérose, alors même que, macroscopiquement, elle paraissait intacte.

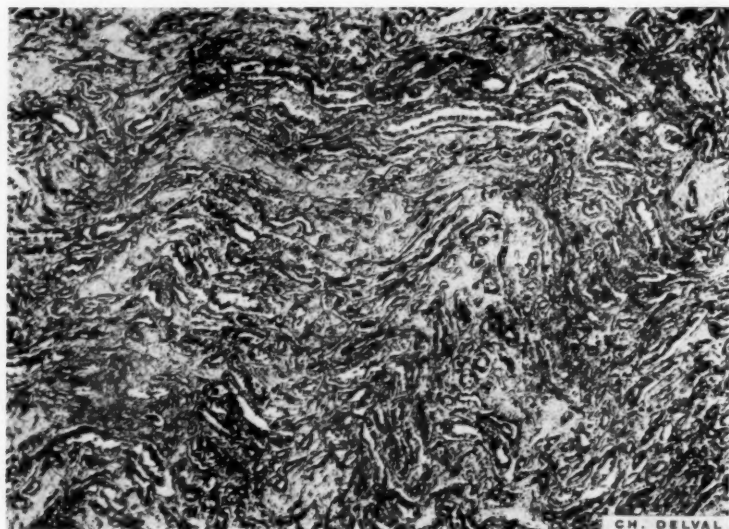


FIG. 4. — Sclérose de la médullaire. Les tubes sont distants les uns des autres, séparés par un tissu de sclérose homogène et dense.

La sclérose interstitielle (voir fig. 3 et 4) est la lésion la plus commune. Elle manque dans 6 de nos cas seulement.

Dans la corticale, l'intensité de la sclérose et sa topographie sont très variables; tantôt elle est diffuse et uniforme, plus ou moins discrète. Plus généralement elle est irrégulière, disposée en plages, en travées, en nodules, d'où partent des ramifications qui infiltrant et dissocient le parenchyme voisin. Parfois ces travées scléreuses paraissent centrées par un vaisseau, lui-même très altéré. Il n'est pas rare de constater la localisation périphérique, sous-capsulaire, de la sclérose. Des coins

fibreux perpendiculaires à la surface pénètrent dans la corticale qu'ils segmentent.

La sclérose médullaire est constante, dense, homogène, elle s'insinue entre les tubes qui se trouvent largement écartés les uns des autres.

Dans un tiers des cas, nous avons constaté la présence de zones *infiltrées de cellules rondes* (voir fig. 5), zones très irrégulièrement disséminées, le plus souvent sous forme d'amas sous-capsulaires ou périglomérulaires.

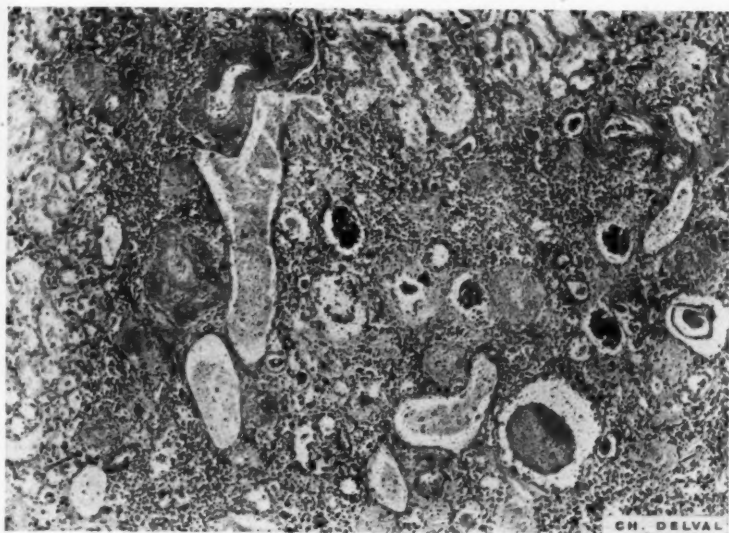


FIG. 5. — Infiltration lymphocytaire au voisinage de glomérules scléreux.

Exceptionnellement, dans un cas, nous avons constaté l'existence d'un infarctus.

Dans l'ensemble, comment se présente le rein sénile ? C'est avant tout un rein scléreux atteint de lésions parcellaires disséminées, où prédominent les altérations glomérulo-vasculaires et la sclérose interstitielle. Les foyers d'infiltrations lymphocytaires permettent de supposer qu'à côté de lésions fixées, anciennes, liées à des intoxications ou à des infections plus ou moins latentes qui se sont accumulées au cours des années, il existe des lésions récentes, en évolution, qui interviennent dans l'apparition des signes fonctionnels.

Cet aspect, en somme très banal, diffère peu du rein scléreux de la néphrite chronique, et nous paraît en particulier réunir les caractères qu'Oberling accorde à la néphrite ascendante. Oberling a d'ailleurs insisté sur le rôle des néphrites ascendantes dans la pathogénie du rein sénile. Mais l'importance des lésions vasculaires nous interdit de penser que ce facteur est seul en jeu. Comme on pouvait d'ailleurs le prévoir, l'ancienneté et l'intrication des lésions sont telles qu'il est impossible d'en retrouver le point de départ, et d'en reconstruire la marche. A condition de multiplier les prélèvements, on retrouve souvent sur un même rein les éléments des théories diverses qui ont été échafaudées : sclérose d'origine vasculaire, néphrite interstitielle d'emblée, néphrite d'origine ascendante.

L'histologie ne nous paraît donc apporter aucune précision dans l'étude de la pathogénie du rein sénile, du fait même de la variété et de la complexité des lésions.

**SUR LES RÉSERVES DE FER
DANS LE PLACENTA DES BOVIDÉS**

par

G. ROUSSEL et M^{me} DUFOUR-DEFLANDRE

Le placenta joue non seulement le rôle d'intermédiaire entre la mère et le fœtus, mais joue également un rôle analogue au foie. Dès 1857, Cl. Bernard a signalé de riches réserves de glycogène dans les organes placentaires des Mammifères et, plus tard, Dastre a trouvé, dans les

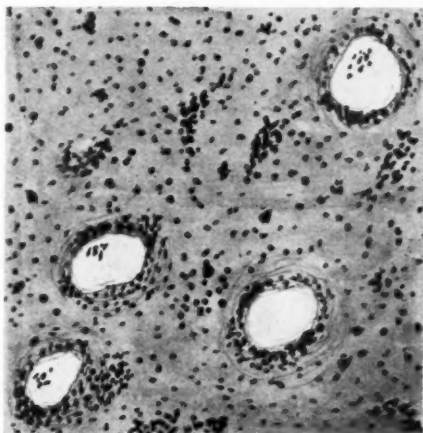


FIG. 1. — *Placenta de vache — enveloppe.*

enveloppes de l'œuf des ruminants, des plaques choriales constituées par des sels calcaires identiques à ceux des os. Chipman a vu chez le lapin, au quatrième jour, des granulations ferriques dans le stroma des villosités et dans les cellules de la caduque; cette localisation a été vue aussi par Kervilly. De même, Weidenreich trouve des granulations

ferriques très abondantes dans le syncytium, et d'autres moins abondantes dans les cellules conjonctives de la villosité. La présence de ces granulations ferriques, dans l'ectoderme placentaire, a été confirmée par Hofbauer, puis par Bar et Brindeau. Enfin, Th. Divoany, dans sa thèse, insiste sur l'apport considérable de fer que la cellule épithéliale du

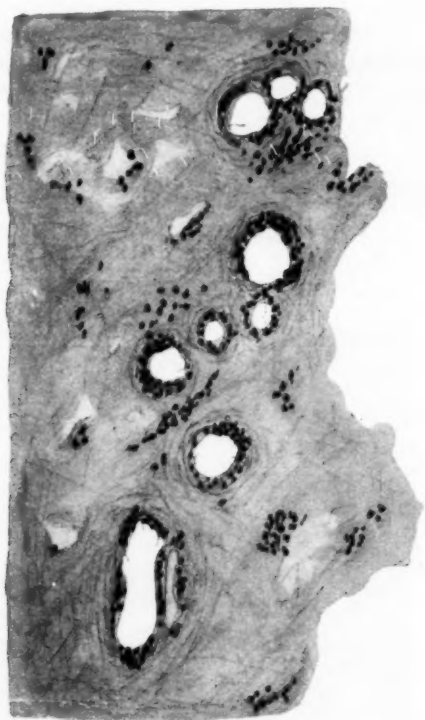


FIG. 2. — Placenta de vache — cotylédon intérieur loin des villosités.

chorion transmet au stroma des villosités, où il se dépose en grande abondance; le passage du fer de la mère au fœtus paraît, en effet, se produire aux dépens de l'hémoglobine maternelle absorbée en nature par le placenta; mais nous pensons aussi qu'une très grande partie de ce fer provient de la destruction, dans le placenta même, des vieux globules rouges; on trouve, en effet, tout comme dans le foie fœtal, un

pigment de couleur brune très foncé et souvent presque noir, ne donnant pas la réaction microscopique du fer et que Recklinghausen a trouvé dans les cas d'hémochromatose (affection produite par résorption de vastes épanchements sanguins ou par exagération de l'hémolyse). Ce pigment a donc une origine hématique certaine, et comme il se trouve en très grande quantité dans le foie fœtal et dans le placenta, il doit



FIG. 3. — Placenta de vache — cotylédon intérieur.

être un produit résiduel de l'hémosidérine privée de son fer, lequel est mis en réserve dans ces deux organes.

Les auteurs signalent la présence de pigments ferrugineux dans le syncytium et dans les cellules des villosités, mais qui diminuent et disparaissent dans les cellules très éloignées de la surface épithéliale. En opérant très lentement, nous avons pu mettre en évidence de grandes réserves de fer, non seulement dans les cellules des villosités, mais encore dans tout le tissu conjonctif du chorion placentaire et dans les cellules qui forment la gaine des vaisseaux.

Nous avons employé simultanément, pour chaque pièce à examiner, la méthode du bleu de Prusse de Perls, celle du bleu de Turnbull et celle du rouge d'alzarine de Mawas, qui nous ont donné des résultats comparables; nous avons employé des solutions fraîchement préparées pour chaque examen et nous avons eu soin de nous servir d'aiguilles de verre pour éviter toute faute de technique.

Le fer dans le placenta se présente sous trois formes : 1° sous celle d'une substance amorphe qui donne faiblement la réaction du bleu de Prusse et qui imbibe tous les éléments du tissu; aussi ces derniers, quand ils sont soumis aux réactions de Perls ou de Turnbull, apparaissent-ils colorés en bleu plus ou moins pâle d'une façon diffuse; 2° sous forme de granulations très fines qui coexistent avec la substance amorphe; 3° on rencontre des corpuscules ferrugineux dont les dimensions l'emportent beaucoup sur les fines granulations. Chez les bovidés, la répartition du fer est à peu près la même dans les cotylédons et dans le chorion non villosus ou enveloppe.

Donc le fer existe dans le placenta, c'est un fait connu; mais nous insistons sur ce fait qu'il s'y trouve en très grande quantité sous forme de réserves, car si le fer ne faisait que passer de la mère au fœtus à travers le placenta, on devrait le retrouver dans celui-ci seulement à l'état amorphe, puisqu'on a inutilement tenté de retrouver, dans le sang fœtal, des poudres à l'état de division extrême (vermillon, encre de Chine, etc.), injectées dans le sang de la mère. Puisque le fer se présente sous forme de granulations, on peut dire que le placenta le met en réserve et qu'il possède, tout comme le foie, sa fonction martiale.

ANALYSES

I. — Appareil urinaire.

KRETSCHENER (H.-L.) et HIBBS W.-G.). — Tumeurs mixtes du rein chez le nourrisson et l'enfant. (Mixed tumors of the Kidney in infancy and childhood). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LII, n° 1, janvier 1931, pp. 1 à 24, 18 figures.

Cette étude de 17 observations personnelles fait bien ressortir, du point de vue anatomo-pathologique, la structure particulière à ces tumeurs : les éléments rénaux y sont représentés par des ébauches de tubes urinifères pouvant ne consister qu'en îlots de cellules épithéliomateuses; le stroma lâche qui les entoure est parcouru çà et là de faisceaux plus ou moins dissociés de fibres musculaires, les unes striées, les autres lisses. Du cartilage, de l'os peuvent s'y trouver, mais rarement; les auteurs n'en ont pas observé.

La malignité des cellules épithéliomateuses se traduit par leur polymorphisme, leurs mitoses abondantes, leur noyau hyperchromatique et souvent fragmenté; les cellules des îlots sont particulièrement hypercolorables. On retrouve leurs caractères identiques dans les métastases peu éloignées, hépatiques entre autres, les métastases pulmonaires étant généralement composées de cellules moins colorables et dont la disposition en tubes ou en îlots est moins nette. Les métastases ne montrent pas de fibres musculaires.

Très volumineuses au point de pouvoir être une cause de dystocie fœtale, ces tumeurs présentent souvent des plages de nécrose, cependant que le rein, parfois extrêmement réduit, est refoulé; le bassin est déformé et comprimé.

Chez le porc, le type de tumeur est très souvent observé, mais avec fréquence d'atteinte bilatérale rare chez l'homme, de formations cartilagineuses et osseuses, et rareté, par contre, du tissu musculaire strié; d'autre part, les éléments tubulaires, très variables de taille et de forme, se rapprochent plus du type adulte.

Depuis les théories wolffiennes de Wilms (1899), de Herzog (1890), il n'a pas été émis d'hypothèses nouvelles concernant la pathogénie de ces néoformations.

Dans 17 cas ici relatés, un seul n'a pas été rapidement mortel.

P. MICHON.

KUTZMANN (A.). — Lipomatose rénale de substitution. (Replacement lipomatosis of the kidney). — *Surgery, Gynecology a. Obstetrics*, vol. LII, n° 3, mai 1931, pp. 690 à 701, 12 figures.

Depuis la troisième description vraiment typique de Rayer (1837), les cas de transformation graisseuse du rein sont rares; celui qui est publié ici porte le nombre total à 33 seulement, sans compter quelques observations douteuses.

Toujours cette transformation est accompagnée d'inflammation, habituellement intense, et la lithiase coexiste dans 79 % des cas. Le tissu graisseux occupe principalement le bassin, le hile du rein, ses pôles, et le parenchyme rénal, quand il en persiste des vestiges, est réduit à l'état de bandelettes marginales atrophiées. La capsule est respectée.

Les coupes indiquent l'importance des lésions inflammatoires destructrices du tissu noble, auquel on voit le tissu adipeux se substituer peu à peu, en suivant principalement le trajet des gros vaisseaux.

Physiologiquement, on ne connaît qu'un exemple de remplacement d'organe glandulaire par de la graisse, celui du thymus; pathologiquement, le cœur et les muscles peuvent être envahis par le tissu adipeux. Dans le cas du rein, quelques auteurs ont voulu expliquer la lipomatose par une extension du lipome péri-rénal, qui envahirait l'organe par son hile et en déterminerait l'atrophie; tout plaide au contraire en faveur d'une atrophie primitive due à l'infection et à la calculose, et suivie de formation secondaire de tissu fibro-adipeux de remplacement; il semble que, par la suite, ce dernier ait tendance à proliférer aux dépens du tissu noble, qui peut d'ailleurs se trouver protégé par les calculs formant ainsi barrière.

Cette adipose se distingue très nettement des lipomes du rein, de la capsule, ou de la région rétropéritonéale.

P. MICHON.

RENNER M.-J.). — Tumeurs malignes primitives de l'uretère. (Primary malignant tumors of the ureter). — *Surgery, Gynecology a. Obstetrics*, vol. LII, n° 4, avril 1931, pp. 793 à 803, 9 figures.

La littérature comprend une cinquantaine de cas d'épithéliomas et une dizaine de cas de tumeurs d'origine mésenchymateuse (myome, fibromyome, sarcome), nés primitivement de l'uretère.

L'observation personnelle, objet de ce travail, présente de curieuses particularités anatomo-cliniques: implantée à la région moyenne de la paroi postérieure du conduit urétéral, la tumeur, du calibre d'un doigt, emplissait entièrement l'uretère et venait faire issue, en un nodule de la grosseur d'une petite pomme, au méat urétéral, en imposant ainsi pour une tumeur vésicale.

Histologiquement, la portion vésicale et la majeure partie du boudin intra-urétéral sont formées de tissu sarcomateux à cellules fusiformes, d'aspect çà et là myxo-sarcomateux, et parsemé d'îlots cartilagineux. Les régions avoisinant le point d'implantation montrent de l'épithélioma papillaire, si intimement mélangé au tissu sarcomateux, que ce dernier constitue en bien des points le stroma des nids épithéliomateux.

Il s'agit donc bien, au sens propre du terme, d'un épithélio-sarcome,

tel que le définit Herxheimer; les deux ordres de tissu néoplasique paraissent s'être développés simultanément, à la faveur d'une prédisposition locale congénitale.

P. MICHON.

JUNGANO (M.). — Contribution à l'étude histopathologique du col vésical. — *Journal d'Urologie*, t. XXXII, n° 4, octobre 1931.

L'étude a porté sur trois malades, hommes de vingt-huit, quarante-cinq et cinquante-huit ans, atteints de dysurie vésicale, dysurie dont la cause n'a pu être trouvée, même après ouverture de la vessie.

Jungano a guéri ses malades par l'ablation du col, suivant la technique de Marion. Ces cols enlevés, on a noté les lésions histologiques suivantes : tout d'abord, dans les 3 cas, l'examen a montré un processus inflammatoire plus ou moins prononcé au niveau de la sous-muqueuse, du tissu glandulaire, des vaisseaux et des tissus musculaires et conjonctifs.

D'autre part, on a noté tantôt une hyperplasie du tissu musculaire lisse, tantôt une hyperplasie du tissu glandulaire, ces glandes formant en certains endroits de véritables formations adénomateuses. Ces lésions sont cependant, dans l'ensemble, assez peu importantes pour qu'on puisse vraiment parler d'un obstacle mécanique. Il semble que l'exérèse du col agisse surtout en supprimant la cause irritante quelle qu'elle soit, qui, par voie directe ou réflexe, provoque la perturbation du fonctionnement du col vésical.

J. MÉGNIN.

PISANI (L.). — Sur la maladie du col de la vessie. (La cosiddetta malattia del collo della vescica). — (*Archiv. Ital. e Anat. e Ist. Patologica*, Milan, n° 1, février 1931, p. 197.

Dans l'affection appelée communément « maladie du col de la vessie », la sclérose, la dissociation et la dégénération des fibres musculaires sont les lésions qu'on y reconnaît plus fréquemment; elles ont une cause étiologique dans les agents toxiques et dans les inflammations aiguës et chroniques de l'organe.

L'hypertrophie des éléments musculaires est très véritablement un phénomène secondaire de compensation; il est absolument impossible de l'expliquer avec des conceptions embryologiques.

Après avoir fait des études sur la structure histologique du col de la vessie, l'auteur affirme que les fibres musculaires de cette région sont en rapport avec toutes les couches musculaires de l'organe, et que leur disposition constitue un anneau dont la partie postérieure est traversée par un prolongement du même tissu qui s'étend du muscle du trigone, en haut, jusqu'au « veru montanum », en bas. Cette disposition est assez compliquée et ne peut pas être schématisée et comparée à un simple sphincter. Les troubles de rétention sont causés toujours par des défauts de fonctionnement du col, qui devient rigide et s'oppose au mécanisme de son ouverture.

On peut vaincre cette rigidité avec une résection du col; mais pour obtenir des bons résultats, il faut y ajouter une résection du trigone hypertrophique, afin d'empêcher la formation d'une cavité rétrotrigonale qui pourrait conserver un résidu chronique.

V. GONNELLI.

ASCHNER (P.-W.). — Applications cliniques de l'étude anatomo-pathologique des tumeurs vésicales. (Clinical applications of bladder tumor pathology). — *Surgery, Gynecology a. Obstetrics*, vol. LII, n° 5, mai 1931, pp. 979 à 1000, 42 figures.

Le diagnostic clinique des tumeurs vésicales, et surtout de leur nature bénigne ou maligne, peut être rendu extrêmement délicat: en raison des récurrences possibles, jusque dans la plaie opératoire, des papillomes bénins; en raison de l'infiltration possible de ces mêmes formations à travers toute la paroi vésicale; en raison enfin des multiples transitions qui les rattachent aux cancers, au point que de nombreux auteurs considèrent toute tumeur vésicale comme pourvue d'un potentiel malin.

Réagissant contre la tendance empirique, consistant à juger d'après l'épreuve thérapeutique d'électrocoagulation, Aschner montre tout ce que peut apprendre la biopsie, pratiquée en de multiples points; contrairement à une opinion répandue, il est très rare que la transformation néoplasique soit cantonnée à la base d'une tumeur, dans une région inaccessible au prélèvement endoscopique. Malgré tout, en cas de multiples papillomes, il se peut que, précisément, ceux qui dégénèrent aient échappé à la biopsie, et il persiste des causes d'erreur, assez minimes, puisque, sur 242 examens de biopsie, elles se ramènent à 2,5 %.

Le carcinome papillaire est la plus fréquente des tumeurs vésicales (50 %) et revêt le type non infiltrant ou infiltrant; il n'est pas prouvé qu'il résulte de la dégénérescence du papillome.

Au point de vue pronostic, il ne faut pas attendre, par contre, de la biopsie, une réponse précise, car le degré de malignité cellulaire ne correspond pas à celui de l'extension anatomique de la tumeur; l'expérience de l'auteur l'engage à conseiller la résection vésicale segmentaire quand le diagnostic d'épithélioma est posé, et même si celui-ci apparaît nettement pédiculé.

P. MICHON.

GOLDMANN (H.). — Une forme rare de tumeur vésicale. (Seltene Form von Blasengeschwülst). — *Zschr. f. Urologie*, 1931, p. 594.

Description d'une tumeur vésicale de structure histologique assez particulière. Elle est constituée par du tissu très riche en cellules avec beaucoup de capillaires. A la surface, il y a des régions nécrotiques avec, au milieu, des incrustations calcaires. Les faisceaux de tissu conjonctif ont des noyaux fusiformes et quelquefois des noyaux globuleux. Vers la surface, on aperçoit des infiltrations très denses de leucocytes à prédominance éosinophile. Pas d'éléments épithéliaux, ni glandulaires, ainsi que point de cellules géantes. En certains endroits, les fibres rappellent des fibres musculaires lisses. Agglomération de pigments, surtout autour des capillaires, à côté des nids de cellules riches en protoplasma, qui se trouvent en voie de divisions mitotiques. L'auteur hésite entre le diagnostic de tumeur épithéliale ou de formation myosarcomateuse.

CH. ROSENRAUCH.

PUCCINELLI. — Sur la production de tumeurs expérimentales dans la vessie du rat. (Sulla produzione di tumori sperimentali nella vescica del ratto). — *Pathologica*, vol. XXIII, n° 472, février 1931, p. 73.

Les recherches de Puccinelli ont pour but de contrôler les résultats des expérimentateurs, qui ont obtenu la production de tumeurs en introduisant dans la cavité de certains organes des substances irritantes de la muqueuse. Se servant d'un mélange de goudron, paraffine et Scharlach R, qu'il introduit dans la vessie de rats traités par de l'arsenic, cet auteur obtient des cornéifications et des stratifications de l'épithélium de la muqueuse. Ces altérations, quoique accompagnées de prolifération papillomateuse, ne sont pas identifiables à de véritables tumeurs malignes.

V. GONNELLI.

GOMPERTS (L.). — Contribution à l'étude du prolapsus urétral. (Ein Beitrag zur Kasuistik des Urethralprolapses). — *Zschr. f. Urologie*, n° 25, 1931, p. 91.

On ne connaît que 300 cas de prolapsus urétraux publiés.

Description d'un cas de prolapsus chez une fillette de six ans. On apercevait entre les grandes lèvres une tumeur bleu rougeâtre grosse comme une cerise, formée de la muqueuse urétrale prolabée, hypertrophique et œdématiée.

Histologiquement, une partie de la préparation est constituée par un épithélium pavimenteux multistratifié. Le stroma est peu dense, contient de nombreux vaisseaux et présente en partie une infiltration d'inflammation chronique.

CH. ROSENRAUCH.

EINZIG. — Carcinome primitif de l'uretère. (Primäres Harnleiterkarzinom). — *Zschr. f. Urologie*, 1931, p. 649.

Il s'agit d'un papillome de l'uretère opéré, récidivant un an après. Nouvelle opération qui montre qu'il s'agit d'un papillome en voie de transformation carcinomateuse. Ce qui frappe l'auteur, c'est la structure adénomateuse de la tumeur au niveau de sa pénétration en profondeur.

CH. ROSENRAUCH.

THURN-RUMBACH (S.). — Sarcome de l'urètre chez la femme. (Ueber das Sarkom der weiblichen Harnröhre). — *Zschr. f. Urol. Chir.*, n° 33, 1931, p. 145.

Les cas de sarcomes de l'urètre féminin signalés jusqu'à présent s'élèvent à 19. L'auteur en ajoute un nouveau cas. Chez une femme de cinquante-trois ans, on enlève une tumeur qui, histologiquement, montre l'image suivante: à un faible grossissement, on aperçoit le tissu tumoral très riche en cellules, séparées entre elles par de larges septa, dans lesquels se trouvent des vaisseaux très dilatés, à paroi épaisse (par endroits) et infiltrée de cellules rondes. Ces cellules sont, pour la plupart, des lymphocytes et des plasmazellen, mais on y voit aussi quelques leucocytes et éosinophiles. Au fort grossissement, on constate que la forme et la grosseur des cellules est variable; elles sont arrondies, ovalaires et parfois polygonales. Les noyaux sont également de forme différente et,

pour la plupart, riches en chromatine. De nombreuses mitoses à des stades divers. Il s'agit d'un sarcome à cellules polymorphes, à caractère alvéolaire par endroits.

A. ROSENRAUCH.

SCHEER (R.). — Sarcome primitif de la prostate. (Primäres Sarkom der Prostata). — *Zschr. Urologie*, 1931, p. 643.

Description d'un cas de sarcome de la prostate chez un homme de vingt-six ans. Histologiquement, il s'agit d'une tumeur, constituée surtout par de grosses cellules très rapprochées les unes des autres, ce qui leur donne une forme polymorphe. Entre les cellules, on voit un stroma constitué par des fibrilles très fines; les noyaux sont relativement grands et possèdent peu de chromatine; de nombreuses mitoses sans formes atypiques. Dans les cellules, on aperçoit des phénomènes de caryorhexis et de karyokinèse. Diagnostic : sarcome à grosses cellules rondes. Phénomène de dégénérescence dans les cellules.

A. ROSENRAUCH.

RENNER (M.-J.). — La prétendue « prostate » chez la femme et la formation de concrétions urétrales. (The so called female prostate and concrection formation in the female urethra). — *Surgery, Gynecology a. Obstetrics*, vol. LII, n° 6, juin 1931, pp. 1087 à 1092, 7 figures.

Dans l'urètre postérieur, chez la femme, peuvent s'observer des concrétions calculeuses analogues aux concrétions prostatiques, et pouvant, comme elles, déterminer des complications mécaniques, ulcéreuses ou infectieuses.

Outre l'étude de deux cas de ces concrétions, ce travail comporte l'examen de six pièces d'urètre postérieur féminin, sur lesquelles ont été observés des amas glandulaires différents des glandes para-urétrales et semblables à la prostate mâle : ils sont groupés dans la muscularis mucosæ, entourés parfois d'épais trousseaux de muscles lisses; ils sont groupés, sur une des coupes, autour d'un kyste correspondant au veru montanum.

La conception anatomique et embryologique d'une « prostate femelle », vestige des canaux de Gaertner, trouve donc, dans ces constatations histologiques, un nouvel et solide argument.

P. MICHON.

EITZGIBBON (Gr.) et RANKIN (Fr.-W.). — Polypes du côlon. (Polype of the large intestine). — *Surgery, Gynecology a. Obstetrics*, vol. LII, n° 6, juin 1931, pp. 1136 à 1150, 17 figures.

Ce travail, basé sur 13 observations, dont 2 de polypose généralisée à toute la portion terminale du côlon, fait ressortir une fois de plus les transitions entre le véritable polype bénin et l'adéno-carcinome, de sorte que les caractères précancéreux peuvent être observés aussi bien dans les cellules que dans leur disposition atypique avec tendance envahissante.

Dans un premier groupe sont rangées les formations manifestement bénignes, pédiculées, dont l'épithélium, absolument identique à celui de

l'intestin normal, est seulement hyperplasié par places. Le second groupe comprend des polypes à structure plus ou moins papillomateuse, à épithélium nettement hyperplasié avec noyaux hyperchromatiques. Enfin, dans un troisième groupe se rangent des polypes habituellement de petite taille, constitués par une hyperplasie de cellules moins différenciées que celles du groupe précédent, et qui ne tardent guère en général à devenir malignes.

P. MICHON.

II. — Histo-physio-pathologie générale.

COLLELMIR (Mas). — Contribution à la connaissance des faits embryologiques qui peuvent servir de fondement à la théorie intersexuelle. — *Revista medica de Barcelona*, VIII^e année, t. XVI, n^o 91, juillet 1931, pp. 3 à 29.

Il s'agit là d'études anatomo-pathologiques faites sur de jeunes embryons d'animaux divers (rat, cobaye), dans le but de rechercher des résidus de la glande génitale du sexe contraire. L'auteur croit pouvoir conclure que :

1^o Il n'existe macroscopiquement que les restes embryologiques déjà connus comme organes rudimentaires : paradidyme, corps de Giralde, organe de Rosenmüller, paroophore, etc.

2^o Dans la différenciation évolutive de la glande génitale, on ne note aucune différence de temps chez le mâle et la femelle, au moins dans les espèces étudiées.

Aussi, l'auteur incline à croire que le degré d'hermaphrodisme fondamental qui existe dans tout individu est fonction des productions hormonales. La détermination du sexe viendrait de la prédominance d'une hormone sur l'autre.

G. MENEGAUX.

ZAMPA (Bologne). — Contribution à la connaissance des tératomes et des « parasites sacrés ». — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 29, fasc. 6, 1^{er} août 1931, pp. 593 à 695.

Ce long travail est consacré à l'étude surtout histologique de trois cas de tératomes de la région sacro-coccygienne : le premier, qui a fait déjà l'objet d'une étude précédente, est un gros kyste unique chez une femme de soixante ans ; ce kyste, d'apparence banale, présentait cependant, à l'analyse histologique de la zone d'adhérences avec le sacrum, la succession caractéristique des trois feuilletts embryonnaires.

Le second cas est un volumineux kyste chez un enfant de seize mois : ce kyste est situé en majeure partie au-devant du sacrum ; au point de vue histologique, il s'agit d'une ébauche du tube gastro-entérique ; en outre, la radiographie montre une vaste zone osseuse en relations avec la seconde pièce coccygienne, qu'elle paraît continuer ; enfin, une troisième masse imprécise paraissait un organe en voie de formation.

Le dernier cas le plus complexe est un véritable « parasite sacré » : il comprend une masse encéphalique dans laquelle prédomine la névroglie,

une zone thoraco-abdominale contenant une ébauche pulmonaire et hépatique et enfin, séparés du reste du corps fœtal par une sorte de diaphragme et nageant dans une véritable cavité recouverte par la peau, de petits membres inférieurs déformés.

Parmi les hypothèses mises en avant pour expliquer de telles anomalies, l'auteur hésite entre une dislocation du matériel embryonnaire dans les tous premiers stades du développement ou une subdivision irrégulière du germe au niveau de la ligne primitive. OLIVIERI.

PAOLUCCI (Naples). — **Le système réticulo-histiocytaire dans l'organisation du thrombus.** — *Annali Italiani di Chirurgia*, vol. 10, fasc. 7, 31 juillet 1931, pp. 724 à 739.

D'une série d'expériences faites sur la jugulaire du lapin, l'auteur conclut que le système réticulo-histiocytaire participe activement à l'organisation du thrombus dès la première période qui va du troisième au vingt-cinquième jour: son action est surtout phagocytaire; plus tardivement, une fonction fibroblastique apparaît avec le concours d'éléments venus des parois vasculaires.

Quant à l'endothélium, son rôle dans l'organisation du thrombus se borne, à partir du dixième jour, à fournir des néocapillaires et à former le revêtement des limites supérieure et inférieure du thrombus.

OLIVIERI.

LERNER (M. Colman). — **Étio-pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.** — *La Semana medica*, n° 14, 2 avril 1931, pp. 890 à 897.

L'auteur envisage d'abord les diverses théories pathogéniques de la maladie de Bouillaud et rapporte la plupart des travaux récents sur la question. Il tend à admettre qu'il y a en réalité une étiologie diverse au rhumatisme articulaire aigu, et il distingue ainsi :

1° Un groupe où le rhumatisme est la suite d'une maladie infectieuse aiguë.

2° Un autre où la cause est une infection focale (dents, amygdales, etc.).

3° Un autre groupe causé par un germe encore inconnu.

4° Un dernier enfin constitué par des facteurs toxiques et allergiques, dans lequel rentrent les arthropathies protéiniques de Besançon et Weill.

Il s'agit là d'une bonne revue générale de la question, mais qui n'apporte aucun document nouveau.

G. MENEGAUX.

KLINGE (E.) et VAUBEL (E.). — **L'image histologique du rhumatisme articulaire aigu. IV. Les vaisseaux dans le rhumatisme articulaire aigu; en particulier au sujet de l'aortite rhumatismale. Considérations étiologiques sur le rhumatisme.** (Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. IV. Die Gefässe beim Rheumastismus, insbesondere die « Aortitis rheumatica » [mit Betrachtung zur Aetiologie des fieberhaften Rheumatismus vom pathologisch-anatomischen Standpunkt]). — *Virch. Arch.*, 281, n° 3, 1931, p. 701.

Plus les auteurs étudient les modifications tissulaires que l'on rencontre dans le rhumatisme articulaire aigu, plus ils ont l'impression que l'image morphologique de la maladie n'est pas épuisée par la seule présence du nodule cellulaire granulomateux typique; les modifications les plus caractéristiques sont, pour Klinge, celles de la substance fondamentale

et des substances paraplasmiques. Les travaux précédents ont distingué trois phases typiques : infiltrat précoce, infiltrat cellulaire (granulome ou nodule d'Aschoff) et cicatrice (voir revue générale sur « L'inflammation anaphylactique », dans ces *Annales*). Des recherches ultérieures ont montré que le stade de tuméfaction conjonctive qui caractérise l'infiltrat précoce peut passer en stade cicatriciel sans qu'intervienne de granulome, ceci en particulier au niveau des parois vasculaires. Les phénomènes dégénératifs, marqués par la « tuméfaction fibrinoïde » du conjonctif, ne sont pas toujours localisés, circonscrits ou insulaires; ils peuvent apparaître en nappe, de façon diffuse dans les parois vasculaires, la synoviale articulaire, la capsule amygdalienne et, en particulier, sous l'endocarde.

Trois nouveaux cas sont rapportés dans ce travail; les modifications des parois vasculaires sont minutieusement décrites et présentent les mêmes images que dans le tissu conjonctif banal :

1° Un *stade aigu* : œdème avec ou sans infiltration fibrinoïde des faisceaux conjonctifs, accompagné, au niveau de l'aorte, d'un infiltrat lympho-leucocytaire plus ou moins marqué, en particulier dans l'intima et l'adventice, au niveau des autres vaisseaux, étendu aux trois tuniques;

2° Un *stade subaigu ou chronique* : prolifération cellulaire avec basophilie du protoplasma et formation de cellules géantes;

3° Un *stade cicatriciel* enfin : production de cicatrices fibreuses qui interrompent la continuité des tuniques, en particulier de leurs systèmes élastiques. On peut plus spécialement observer de grandes plages cicatricielles dans la média.

Tous les territoires vasculaires, les artères et veines de tous calibres jusqu'aux vaisseaux précapillaires peuvent être atteints.

Comme dans le reste du mésenchyme, on peut trouver des atteintes nodulaires ou des modifications diffuses. L'auteur fait remarquer en passant qu'il faut faire une place à la « sclérose » rhumatismale et la sortir du grand groupe de l'artériosclérose. Il faut délimiter plus étroitement le domaine des « dégénérescences primaires » des vaisseaux. La question du diagnostic différentiel est ensuite passée en revue. Les auteurs reconnaissent que la périartérite noueuse peut affecter les mêmes aspects histologiques; les différences sont plus marquées en ce qui concerne la localisation des lésions et surtout leur étendue à tout le mésenchyme au cours du rhumatisme. Au stade cicatriciel, en particulier, les images histologiques peuvent simuler une syphilis.

Revue critique des opinions émises sur l'étiologie et le mécanisme pathogénique du rhumatisme articulaire aigu. La théorie de l'anaphylaxie ouvre à ce sujet un remarquable champ d'études; elle peut expliquer bien des modifications tissulaires et donne la possibilité d'interprétations assez satisfaisantes.

FR. ROULET.

KLINGE (F.) et Mac EWEN (C.). — L'image histologique du rhumatisme articulaire aigu. V. Recherches des streptocoques dans l'infiltrat rhumatismal précoce. (Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. V. Untersuchungen des rheumatischen Frühinfiltrats auf Streptokokken). — *Virch. Arch.*, 283, n° 2, 1932, p. 425.

L'examen critique de coupes sériées de divers organes, en particulier du cœur, montre qu'on ne peut déceler aucun coccus par les

méthodes de coloration courantes. Les cas étudiés sont ceux déjà publiés par Klinge dans ses précédentes communications ; ce sont des cas de rhumatisme récent avec infiltrats précoces typiques. Il est possible que des streptocoques produisent ces modifications ; il faut alors admettre qu'ils se détruisent rapidement au niveau du nodule en formation. Une autre possibilité est que les altérations rhumatismales soient dues à la toxine streptococcique, et enfin on peut supposer que, chez un individu sensible au streptocoque, en état d'allergie vis-à-vis de cette bactérie, de rares corps microbiens suffisent déjà pour déclencher la réaction inflammatoire locale spécifique. Quelques expériences sur le lapin, faites pour contrôler celles de Swift, ont montré que, chez les animaux sensibilisés aux streptocoques, l'injection de 20 corps bactériens (émulsion fractionnée) provoque des modifications qu'on n'observe chez les contrôles qu'après injection de 200.000 bactéries. Les examens histologiques de ces réactions cutanées n'ont pas permis de retrouver les microbes dans les coupes.

FR. ROULET.

NATHAN (H.). — Les voies de propagation des septicémies. (Ueber den Ausbreitungsweg septischer metastasierender Infektionen). — *Virch. Arch.*, 281, n° 2, 1931, p. 430.

L'auteur adopte la définition de la septicémie qu'a donnée Schottmüller : « On parle de septicémie (sepsis) lorsque des bactéries pathogènes, parties d'un foyer infectieux, sont lancées d'une façon constante ou intermittente dans la circulation sanguine, provoquant des manifestations cliniques objectives et subjectives. » Cette définition s'oppose à celle d'une bactériémie pure et simple. On doit distinguer dans une septicémie une *porte d'entrée*, un *foyer dit foyer d'infection* en rapport avec la circulation et les *foyers métastatiques*. Le foyer d'infection peut être : une thrombophlébite, une lymphangite, une endocardite ou une suppuration d'un organe cavitaire (articulation, vésicule biliaire, bassin, etc.).

Les examens systématiques entrepris par Nathan à l'Institut de Wohlwill (Hamburg St. Georg) montrent que les métastases qui se produisent dans un territoire vasculaire donné (petite ou grande circulation, système porte, circulation lymphatique) dépendent en général de la présence d'une thrombophlébite (pour la grande circulation d'une endocardite, pour la circulation lymphatique d'une lymphangite) aux sources de ce territoire vasculaire. Contrairement à l'opinion de Schottmüller, on peut trouver, dans presque tous les cas, en cherchant bien, une thrombophlébite des veines pulmonaires, lorsqu'on a affaire à des métastases de la grande circulation, s'il n'existe pas de foramen ovale ouvert ou d'endocardite. Ces phlébites pulmonaires jouent alors le rôle de foyers d'infections pour la grande circulation. D'autres foyers semblables furent trouvés dans la veine azygos, la veine splénique, rénale et les plexus veineux périprostatiques. Le foie fonctionne généralement comme filtre vis-à-vis d'infections de son territoire d'apport ; les cas où il est traversé par des agents infectieux sont exceptionnels et concernent des agents microbiens particuliers : actinomycose, bac. Buday.

FR. ROULET.

WERMEL (E.-M.). — Les réactions cellulaires au cours de l'infection par le bacille tuberculeux dans les cultures de tissus. (Reaktion der Zellen auf Tuberkelinfektion in den Gewebskulturen). — *Virch. Arch.*, 281, n° 2, 1931, p. 297.

L'auteur étudie des cultures de rates de cobayes adultes et d'endocarde embryonnaire qui furent infectées par du B. C. G. et des bacilles tuberculeux virulents : avant la culture, les pièces à explanter furent plongées dans une émulsion bacillaire (5 milligrammes de bacilles par centimètre cube de solution physiologique) 10 à 15 secondes, puis portées en culture. Les bacilles du B. C. G. sont activement phagocytés par les histiocytes et les leucocytes polynucléaires ; ces derniers disparaissent des cultures vers le cinquième jour ; à partir de ce moment, seuls les éléments histiocytaires de la zone de prolifération renferment des bacilles. Ceux-ci peuvent ou bien dégénérer ou tuer la cellule-hôte, il n'existe jamais de symbiose. Toutefois, on peut observer une multiplication bacillaire dans la cellule-hôte. Les bacilles tuberculeux virulents sont également phagocytés, mais tuent rapidement le phagocyte.

Lorsque la cellule résiste à l'infection bacillaire, on trouve des amas de B. C. G. au centre du protoplasma, généralement entourés par une vacuole ; la cellule est capable de « digérer » ces inclusions et de transformer les corps bacillaires en pigment brun jaunâtre. Les cellules épithélioïdes dérivent des macrophages, elles renfermaient dans les cultures de l'auteur de nombreux bacilles ; elles peuvent former des agrégats et fusionner, réalisant alors l'aspect de cellules géantes. Wermel n'attribue toutefois à l'apparition de ces cellules aucune valeur spéciale ; on les retrouve dans des cultures normales.

FR. ROULET.

LONG, VORWALD et DONALSON. — Réaction cellulaire précoce vis-à-vis du bacille tuberculeux. (Early cellular resection to tubercle bacilli). — *Archives of pathol.*, t. 12, n° 6, décembre 1931, p. 966.

Les réactions cellulaires initiales vis-à-vis du bacille tuberculeux sont diversement interprétées : pour Cunningham, Sabin et leurs collaborateurs, ce sont des monocytes, fixes ou mobiles, qui réagissent d'abord et qui contribuent essentiellement à la formation du tubercule. D'autres auteurs accordent au système réticulo-endothélial un rôle prépondérant ; Vorwald a pu mettre en évidence, dans le poumon, l'importance de la réaction polynucléaire, une heure après l'injection intraveineuse du bacille humain. Les polynucléaires phagocytent les bacilles ; puis, peu à peu les cellules mononucléées apparaissent et, après 24 heures, subsistent seules. Il s'agissait là de tuberculoses primitives.

Poussant plus loin ces recherches, les auteurs ont choisi comme terrain d'expérience le testicule du cobaye. Trois groupes d'animaux ont été employés : cobayes normaux, cobayes tuberculisés un mois auparavant par injection, dans la veine axillaire, de bacilles humains virulents et présentant une réaction tuberculinique intense ; cobayes soumis, un mois auparavant, à 5 injections d'une suspension de bacilles humains tués par la chaleur, et cela dans le seul testicule gauche. Puis, on injecta des bacilles virulents dans le testicule gauche des animaux des groupes 1 et 2, et dans les 2 testicules des animaux du groupe 3.

Les testicules furent examinés après 3, 6, 10, 16, 24, 48, 72 heures. Dans

tous les cas, les cellules en réaction active, dans les premières heures, étaient les polynucléaires qui phagocytaien les bacilles, de manière à peu près complète, après trois heures. L'exsudation la plus intense appartenait aux animaux du groupe 2; elle s'associait chez eux à une réaction fibrineuse nette et à des lésions dégénératives des tubes séminifères. Au niveau du testicule immunisé localement des animaux du groupe 3, malgré la présence de nombreux mononucléaires dus aux injections préalables, la réaction à l'injection de bacilles virulents était, elle aussi, de type polynucléaire.

De 24 à 48 heures après l'injection de bacilles virulents, on assiste, chez tous les animaux et dans le même temps, à la phagocytose progressive des polynucléaires par de grands mononucléaires.

Après 72 heures, on observe l'image classique du tubercule jeune formé de mononucléaires dans les zones préalablement riches ou polynucléaires; il n'existe pas encore de cellules épithélioïdes, celles-ci n'apparaissent qu'après deux semaines environ.

Les auteurs concluent de ces expériences abondamment illustrées, qu'ils détaillent avec un grand soin, que les polynucléaires jouent un rôle essentiel dans l'encerclement des bacilles virulents, les foyers localisés de phagocytose étant le siège même de la réaction mononucléée ultérieure. Le fait que cette dernière réaction n'est pas plus précoce dans les testicules préalablement immunisés et déjà riches en mononucléaires, que dans les testicules injectés pour la première fois, leur suggère que ces mononucléaires ne sont pas d'origine tissulaire, mais sanguine.

L'intensité des réactions chez les animaux tuberculeux du groupe 2 est peut-être à rapporter à une réaction tuberculinique locale.

P. GAUTHIER-VILLARS.

ERDHEIM (J.). — La tuberculose osseuse en général, plus particulièrement au sujet de l'ostéite tuberculeuse du crâne. (Ueber Tuberkulose des Knochens im allgemeinen und die des Schädeldaches im besonderen). — *Virch. Arch.*, 283, n° 2, 1932, p. 354.

Dans cet important mémoire d'une cinquantaine de pages, l'auteur donne une description complète de l'ostéite tuberculeuse du crâne. Il décrit un cas intéressant de tuberculose isolée de la calotte. L'ostéite tuberculeuse de la calotte crânienne se distingue de l'ostéite syphilitique par son mode de propagation en nappe dans la diploë, avec tendance à miner la table externe sans perforer au dehors. Si la perforation existe, elle est de faible étendue. La cavité osseuse peut s'épidermiser dans certaines conditions, même si elle renferme encore de grands séquestres. Les récidives, sous forme de tubercules paracentraux ou en rosettes, peuvent produire des fistules secondaires autour du foyer central primaire en voie de cicatrisation. La pachyméningite tuberculeuse externe joue un grand rôle dans la destruction de l'os (table interne), elle est suivie par une tuberculose du feuillet interne de la dure-mère et des granulations de Pacchioni; parfois aussi se produit un abcès cérébral. Un os détruit par le processus d'ostéite tuberculeuse peut être remplacé par une prolifération osseuse; l'ostéosclérose paratuberculeuse peut être secondairement remaniée (résultat de l'action des toxines tuberculeuses selon l'auteur).

FR. ROULET.

HELLSTROM (John). — **Hyperparathyroïdisme et ostéite fibreuse généralisée.** — *Acta chirurgica Scandinavica*, vol. LXIX, fasc. 2-3.

A propos de trois cas personnels, l'auteur fait une revue complète de la question.

Il rappelle les arguments qui militent en faveur de l'origine parathyroïdienne de l'ostéite fibreuse généralisée :

Résultats de l'injection de parathormone au cobaye : transformation fibreuse de la moelle et formation de kystes et de tissus ostéoïdes (Joffe-Bodansky et Blair).

Hypercalcémie.

Présence d'hyperplasie, voire d'adénomes des parathyroïdes.

Effets de la parathyroïdectomie et de la radiothérapie des parathyroïdes.

Mais, avant de juger des résultats de l'intervention, il faut savoir que la maladie est susceptible de rémissions spontanées ou provoquées par un traitement quelconque ou une intervention à distance.

L'hyperthyroïdisme est parfois associé à l'hyperparathyroïdisme et constitue alors un facteur aggravant justifiant la thyroïdectomie.

JEAN BAUMANN.

BERNER (D.). — **Deux cas d'ostéodystrophie fibreuse généralisée avec tumeurs parathyroïdes.** (Zwei Fälle von Osteodystrophia [Ostitis] fibrosa generalisata mit Parathyroidtumoren). — *Virch. Arch.*, 282, n° 3, 1931, p. 680.

L'auteur communique deux cas typiques de combinaisons ostéodystrophie fibreuse et « tumeurs brunes » des os avec adénomes parathyroïdiens. Une bonne revue générale des cas opérés jusqu'ici est donnée sous forme de tableaux. L'ostéite déformante (Paget) et l'ostéite fibreuse kystique (von Recklinghausen) sont une fois de plus nettement séparées; cette dernière est classée dans le cadre des troubles à sécrétion interne.

FR. ROULET.

TERBRÜGGEN (A.). — **Trouvailles anatomiques au cours de l'hypoglycémie spontanée provoquée par des adénomes multiples des îlots de Langerhans.** (Anatomische Befunde bei spontaner Hypoglykämie infolge multipler Pankreasinseladenome). — *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), t. 88, n° 1, 1931, p. 37.

Description d'un cas d'hypoglycémie spontanée par adénomes langerhansiens multiples chez une femme de trente ans. Les adénomes décrits ne présentent aucune transition entre acini et tissu insulaire; certaines parties, par contre, offrent une certaine analogie avec les canaux pancréatiques primitifs, ce qui amène l'auteur à faire dériver les adénomes insulaires de résidus embryonnaires de ces canaux. A côté de ces adénomes, on trouve dans ce cas une hyperplasie des îlots, sans images de transition également. L'auteur s'étend sur les diverses pathogénies des hyperplasies insulaires avec atrophie du tissu zymogène (diabète, ligature expérimentale ou compression des canaux excréteurs, etc., etc.). Diverses modifications de certains organes sont mises sur le compte de l'hypoglycémie, en raison de l'hyperproduction d'insuline, ainsi l'absence totale de glycogène dans le foie, la pauvreté générale des organes en corps gras (mobilisation des graisses par suite du manque

d'hydrates de carbone). Il faut relever, par contre, la riche teneur en substances grasses des cellules de Kupffer. Le cerveau offre l'image d'une atrophie avec circonvolutions amincies, dégénérescence graisseuse des cellules ganglionnaires et disparition des corps de Nissl. Les autres organes à sécrétion interne ne présentaient aucune modification. Les reins ne montrent en particulier aucune image pathologique à mettre en rapport avec une élimination excessive d'insuline.

FR. ROULET.

KÖHLER (Ruth). — Contributions à l'étude du syndrome thyroéo-surrénalien
M. B. Schmidt. (Beiträge zur Kenntnis der thyreo-suprarenalen Erkrankung.
 M. B. Schmidt). — *Virch. Arch.*, 281, 1931, p. 466.

M. B. Schmidt a décrit, en 1926, un syndrome thyroéo-surrénalien qui comporte des modifications atrophiques de la corticale surrénale et de la thyroïde ; en 1928 et 1929, Kovács et Omalasky ont rapporté des cas de syndrome addisonien qui présentaient les mêmes images et ont appelé cette affection atrophie cytotoxique (cytotoxische Schrumpfung).

Dans les deux cas de l'auteur, on trouve des images histologiques absolument semblables, dans la surrénale du moins ; il s'agit d'individus de quarante-deux et quarante-six ans qui présentèrent cliniquement un syndrome addisonien caractéristique. Les surrénales furent le siège d'atrophie parenchymateuse, en particulier corticale, avec dégénérescence cellulaire et infiltrats monocytaïres et lymphocytaires du stroma ; ici et là, quelques amas de cellules corticales en prolifération adénomateuse. Médullaire intacte. Dans l'un des cas, le corps thyroïde contient également de nombreux amas lymphocytaires rappelant des follicules lymphatiques, au milieu desquels on peut trouver des débris de vésicules thyroïdiennes.

Des recherches expérimentales furent entreprises sur le cobaye, pour rechercher les corrélations histologiques possibles entre surrénales et corps thyroïde : extirpation d'une surrénale, broyage d'une surrénale *in situ*, injections de thyroxine, d'insuline et de tuberculine.

Ces expériences ont apporté des résultats négatifs. La surrénalectomie partielle ou totale ne provoque aucune modification thyroïdienne décelable au microscope. Après injections répétées de thyroxine, les surrénales offrent une image histologique normale, de même que les îlots de Langerhans. Mêmes résultats après injections d'insuline.

Il faut admettre que les amas lymphocytaires que l'on peut rencontrer au niveau de la thyroïde, au cours de maladie d'Addison, par atrophie primaire non inflammatoire (tuberculeuse, par exemple) de la corticale surrénale, ne sont pas l'expression d'une altération élective et ne sont pas la conséquence directe de l'atrophie des capsules surrénales.

FR. ROULET.

WOLF (Ch.). — Un cas de Pseudoleucémie ostéosclérotique. (Ueber einen Fall von osteosklerotischer Pseudoleukämie). — *Beitr. path. Anat. (Ziegler)*, 89, n° 1, 1932, p. 151.

Cas de sclérose osseuse combinée à une image clinique de pseudo-leucémie (globules blancs, 2100 ; myéloblastes, 19 % ; promyélocytes, 6 % ; neutros, 9 % ; éosinos, 0 ; basos, 10 % ; lymphos, 45 % ; monos,

2 % ; débris nucléaires, 9 %). Une angine se développa au cours de la dernière semaine de maladie, et celle-ci évolua finalement sous le tableau clinique d'une agranulocytose (avec 900 globules blancs par millimètre cube). La sclérose osseuse n'est pas aussi étendue que dans les cas publiés jusqu'ici, elle intéresse particulièrement les os du tronc (côtes, sternum). La substance spongieuse est en particulier très modifiée sans que la compacte soit atteinte; on trouve les modifications typiques : hyperostose endostale avec métaplasie osseuse à partir d'une moelle fibreuse. Les ostéoblastes font défaut, il n'y a pas de résorption lacunaire. Au niveau de la corticale du fémur, apparaît dans ce cas une transformation spongieuse intéressant la partie interne de la compacte, laissant les portions externes de celle-ci et la surface intactes, ceci correspond aux images de sclérose endostale (mêmes images dans le cas de M. B. Schmidt). On trouva, de plus, une métaplasie myéloïde du foie et de la rate, qui correspond en tous points à ce que l'on peut trouver de régénération au niveau de la moelle fibreuse; dans celle-ci frappe seulement la riche proportion en mégacaryocytes. L'auteur n'admet pas la présence d'une leucémie dans son cas; il croit qu'il doit s'agir d'un trouble coordonné de l'hématopoïèse et de la croissance osseuse; la métaplasie myéloïde ne serait que secondaire, pour ainsi dire compensatrice.

L'ostéosclérose offre certaines modifications caractéristiques que l'on peut retrouver dans tous les cas publiés dans la littérature, y compris ceux de maladie d'Albers-Schönberg (os marmoréens) :

1° L'endoste seul est intéressé, par conséquent la spongieuse.

2° Par le défaut de modifications du périoste s'explique le défaut de déformations osseuses grossières (ici, la maladie d'Albers-Schönberg fait exception, on peut trouver des déformations des os du crâne, en particulier un épaississement des apophyses clinoides) ;

3° Les modifications se répartissent de façon régulière et offrent la même intensité dans l'os entier, sans que la diaphyse ou l'épiphyse soit frappée avec plus d'intensité. Il n'y a pas de déformation articulaire ;

4° Les lignes d'accroissement osseuses ne sont pas intéressées.

Revue générale des cas publiés. De tous ces cas, seuls ceux de maladie d'Albers-Schönberg se laissent grouper d'une façon plus satisfaisante, parce que les images cliniques et anatomo-pathologiques sont superposables.

FR. ROULET.

ZÄH (K.). — Les myélomes du jeune âge. (Ueber Myelom im kindlichen Alter). — *Virch. Arch.*, 283, n° 2, 1932, p. 310.

Description d'un cas de myélomes multiples chez un enfant de six ans, le troisième cas dans la littérature concernant un individu entre un et dix ans. Dans ce cas, qui présenta tous les symptômes d'une spondylite cervicale avec destruction totale de la cinquième vertèbre cervicale, tumeurs myélomateuses multiples de la colonne cervicale et des 7 premières vertèbres dorsales; les cellules en prolifération se rattachant au groupe des myéloblastes et des érythroblastes. Il y avait quelques métastases pleurales. A côté des cellules s'est déposée une substance amorphe homogène ou finement fibrillaire, sans réactions caractéristiques; les réactions de l'amyloïde, en particulier, furent négatives. L'auteur ne peut poser de diagnostic certain en ce qui concerne cette substance; peut-être s'agit-il

d'un produit albuminoïde primitif qui conduirait au corps albumineux de Bence-Jones, lequel, selon Magnus-Lewy, se forme dans la moelle, et qui représente un stade de passage entre albumines sériques et amyloïde.

FR. ROULET.

SCHOPPER (W.). — Recherches sur les explantats de vaisseaux et de membranes séreuses. (Explantationsstudien an Blutgefäßen und serösen Häuten). — *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), 88, n° 3, 1932, p. 451.

Le grand épiploon de jeunes cobayes est un bon matériel de culture qui permet d'excellentes études cytologiques; on peut en particulier différencier nettement le mode de développement et de croissance des cellules du revêtement séreux de ceux des endothélia vasculaires. Les premières s'accroissent en nappes, en bandeaux, tendent à recouvrir une surface. Les cellules indifférenciées mésenchymateuses, nombreuses dans l'épiploon, subissent en général une évolution macrophagique et se transforment dans certaines conditions en fibroblastes. Les lymphocytes se détruisent assez rapidement. Les cellules endothéliales des capillaires croissent activement, forment des bourgeons solides de cellules fusiformes qui ressemblent aux bourgeons vasculaires primitifs, et qui disparaissent dans les passages ultérieurs, alors que les cellules endothéliales subsistent comme éléments fusiformes ou étoilés, anastomosés en réseau. La musculature des vaisseaux ne montre aucune tendance à s'accroître, elle finit par disparaître au cours des passages; le squelette vasculaire (armatures élastiques) peut être conservé longtemps (trente à trente-cinq jours) sans modifications. A la longue, lorsque l'architecture de la pièce d'épiploon première n'est plus reconnaissable, il n'est plus possible de différencier avec exactitude les endothélia des fibroblastes.

Lorsqu'on ajoute au milieu de culture de la terre de diatomées, on constate une certaine altération de la culture; les réactions observables sont moins imposantes qu'après injections sous-cutanées chez l'animal, mais permettent aussi d'observer les processus cellulaires de défense contre les corps étrangers. Les cellules géantes qui se forment naissent aux dépens des macrophages qui s'amalgament; l'auteur ne trouve pas de figures de division mitotique ou amitotique à leur niveau. On peut aussi observer des formations nodulaires, groupant des macrophages, des fibroblastes et des cellules du revêtement séreux autour des masses de diatomées. Les cellules de la séreuse ne se transforment pas en macrophages et n'ont aucun pouvoir phagocytaire.

Les cultures d'épiploon d'animaux qui reçoivent, dix ou quinze jours auparavant, une injection intrapéritonéale de terre de diatomées, sont extrêmement actives, riches en macrophages; les cellules des nodules, formées par l'organisme, autour des corps étrangers, tendent rapidement à s'accroître et diffusent dans le milieu plasmatique; les cellules géantes peuvent se fragmenter et vivre encore un certain temps comme macrophages (processus réversible !). Les cellules du revêtement péritonéal poussent mieux que dans la deuxième expérience, les vaisseaux offrent les mêmes images que dans les cultures normales.

Les cultures de l'aorte montrent que les cellules de l'adventice s'accroissent rapidement et différencient des fibrilles argyrophiles, au deuxième ou troisième passage; ces fibrilles ne se forment jamais qu'au

contact des cellules. A l'intérieur de l'anneau du vaisseau explanté, on peut étudier aisément le mode de croissance des endothélia en culture pure. Ils finissent par prendre, après quelques jours, tous les caractères extérieurs des fibroblastes et forment un réseau dense dans la lumière du vaisseau; ces cellules forment aussi des fibrilles, ce qui démontre la *transformation certaine d'endothélia en fibroblastes*. La média ne montre pas grandes modifications; les cellules conjonctives en émigrent, il n'existe pas de néoformation de fibres élastiques. Les cellules adipeuses de l'adventice montrent une certaine tendance à évoluer en fibroblastes.

Les cultures de la *veine cave inférieure* laissent étudier particulièrement bien les formes de croissance des cellules du revêtement séreux. Les détails intéresseront les spécialistes qui doivent les lire dans l'original. Il est impossible de donner en résumé toutes les questions qui touchent ces longues et minutieuses considérations. Tout un chapitre est consacré à la formation des fibrilles collagènes dans les cultures; elles sont considérées comme un produit cellulaire.

FR. ROULET.

KUX (E.). — Réactions des cellules endothéliales des capillaires dans la langue de grenouilles après injections intraveineuses d'encre de Chine, de carmin et de bleu trypan. (Ueber das Verhalten der Kapillarendothelien der Froschzunge nach Einspritzung von Tusche, Karmin und Trypanblau in Blutadern). — *Virch. Arch.*, 282, n° 3, 1931, p. 884.

Ces expériences, faites pour contrôler celles de F. Herzog et de Schopper, montrent qu'après injections intraveineuses d'encre de Chine les endothélia des capillaires des vaisseaux périphériques phagocytent les particules, de même que les lympho-, leuco- et monocytes du sang circulant. Les endothélia cèdent ces inclusions aux cellules adventitielles qui émigrent alors dans le conjonctif périvasculaire. Les lymphocytes et les monocytes « tatoués » sortent des vaisseaux et déposent leurs particules également dans le conjonctif qui est, plusieurs mois après l'injection, le seul endroit où l'on rencontre du pigment. Les endothélia n'emmagasinent par contre ni carmin, ni bleu trypan.

Dans ses expériences, l'auteur n'a jamais observé de « desquamation » de cellules endothéliales dans la lumière vasculaire, ni de transformation de ces éléments en une autre forme cellulaire. Ceci parle en faveur de l'opinion de Maximow, Lang, Stilwell, Silberberg, contre celle de F. et G. Herzog, Mac Junkin, Töplich et d'autres : les cellules endothéliales de l'organisme adulte sont des espèces cellulaires hautement différenciées, qui peuvent phagocytter des particules micellaires d'un certain volume, mais qui n'emmagasinent pas des colloïdes en dispersions fines; ces cellules ne se transforment pas en histiocytes ou en d'autres éléments sanguins.

FR. ROULET.

LIVRES NOUVEAUX

Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène, recueillis par ses élèves. — Tome II. *Appareil génital de la femme* : 1^{re} partie, par P. MOULONGUET et S. DOBKEVITCH, 1 volume, 284 pages, 162 figures ; 2^e partie, par P. MOULONGUET, 1 volume, 375 pages, 243 figures. — Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1932.

Ce très bel ouvrage est un peu comme un « journal » des élèves de Lecène. Ils y ont consigné ce qu'ils ont appris auprès de lui.

Lecène enseignait à regarder en biologiste les faits de la clinique. Il voulait que le chirurgien scrutât les phénomènes pathologiques plus avant que dans leur objectivité clinique. Il voulait qu'il connût plus que l'anatomie normale : la physiologie et surtout l'anatomie pathologique des lésions, pour que ses déductions diagnostiques fussent solidement établies, pour que ses gestes thérapeutiques fussent exactement réfléchis.

Il prétendait que ce qui est difficile, ce n'est pas tant l'acte opératoire, ni le diagnostic, qu'une judicieuse discussion des indications thérapeutiques. Or, pour en juger sciemment, il faut que le chirurgien puisse se faire une représentation exacte des lésions et de leur nature.

Lecène s'était soumis à la discipline rigoureuse de contrôler tous ses diagnostics cliniques, toutes ses pièces opératoires, n'abandonnant rien qu'il n'ait minutieusement interprété. Il possédait une documentation tellement abondante qu'il pouvait étonner toujours même ceux qui travaillaient près de lui. Chaque cas portait en soi sa part d'enseignement : explication d'un symptôme, raison d'un temps opératoire, conception d'un chapitre de la pathologie.

Cette riche moisson, une fois gerbée dans l'ordre indispensable à l'éducation, Lecène allait l'offrir au jeune chirurgien pour éclairer le raisonnement dans la science du diagnostic, pour guider le geste dans l'art du thérapeute. Ce qu'a empêché le plus affreux des drames, l'admirable piété filiale de ses élèves l'a réalisé. L'immense travail de Lecène n'est pas perdu. La collection des « Diagnostics anatomo-cliniques » va devenir la grammaire des écoliers de la pathologie et le livre de méditations indispensable au jeune chirurgien : les uns y apprendront à jauger la valeur de la méthode anatomo-clinique en médecine ; les autres y trouveront la raison de l'incompréhensible échec ou le moyen d'éviter une erreur facile à commettre.

Sans doute peut-on déplorer ne posséder point l'œuvre réalisée entièrement par le Maître. Mais on ne peut qu'admirer celle qu'ont accomplie les élèves, pour peu que l'on mesure, aussi, combien il était difficile de condenser l'enseignement immense que Lecène dispensait à ses disciples.

D'autres critiques de cet ouvrage ont cherché, dans l'histoire littéraire, l'analogie de livres apocryphes. Certes, pour broder sur un thème semblable, les philosophes ont accusé Platon et Xénophon d'avoir parfois adultéré, en les interprétant, pensées et gestes de leur maître. Mais que saurions-nous, sans leurs écrits, de la doctrine socratique ?

RENÉ HUGUENIN.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(102^e ANNÉE)

Séance du jeudi 7 juillet 1932

Présidence de M. H. ROUVIÈRE

SOMMAIRE

I. — IV^e RÉUNION PLÉNIÈRE (1933)..... 780

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie

BERGÈS (R.). — Les muscles oculomoteurs chez le macaque.....	828	veru-né	818
BOTÁN (J.). — Sur les ganglions thoraciques chez le nouveau-né...	812	PROUST, MAUHER et DREYFUS. — Situation de la chaîne sympathique par rapport aux articulations costo-vertébrales. Son intérêt chirurgical	794
BOTÁN (J.) et ORTS LLORCA. — Les anomalies du poumon par défaut. Absence partielle du poumon droit chez un nouveau-né humain	820	ROUVIÈRE (H.) et MARTIN (GH.-R.). — Amas tendineux ou fibreux prépubien	793
DAMBRIN (L.). — Etude anatomique des nerfs du rein	834	ROUVIÈRE (H.) et CANELO LAZARO. — Le ligament péronéo-calcanéo-astragalien	794
GIROD (R.) et SARASIN (R.). — <i>Situs inversus</i> abdominal partiel avec fausse dextro-colie	838	VALLOIS (H.-V.) et DAMBRIN (PAUL). — Rudimentation de la première côte	831
ORTS LLORCA et BOTÁN (J.). — Lymphatiques des ganglions de la chaîne sympathique chez le nou-			

Anatomie pathologique

ACHARD (CH.), VERNE (J.) et BARRIÉTY (M.). — Les graisses du rein chez le chien	780	dans la fente diaphragmatique médio-xyphoïdienne	794
CONTIADÈS (X.-J.) et MÉRIGOT (L.). — A propos de deux cas d'hydrocèle secondaire à la torsion de l'hydrotide de Morgagni	795	KOANG (N.-K.) et POTTIER (M.). — Un cas de rupture d'anévrisme de la portion thoraco-abdominale de l'aorte avec usure profonde des corps vertébraux....	812
FIESSINGER (NOËL) et ARNAUDET (A.). — Etude biologique et anatomique d'un cas de diabète bronzé.....	783	LECEUR (P.). — Anatomie pathologique d'un cas de péritonite encapsulante chronique	807
FOLLIASSON (A.) et BÉCHET (A.). — Phlegmon de la loge palmaire médiane superficielle	825	MOURE (P.) et MÉGNIN (J.). — Fractures de la tête du radius.....	801
FOLLIASSON (A.) et BÉCHET (A.). — Hématome extra-dural à siège exclusivement frontal	826	MOURE (P.) et MÉGNIN (J.). — Gangrène spontanée du membre inférieur droit par anévrisme poplité	805
FUNCK-BRENTANO (P.). — Note sur une pièce de luxation ancienne de l'épaule	794	NICOLAS (M.) et ALIVISATOS (C.-N.). — Greffe épithéliale dans le tissu cellulaire sous-cutané à la suite d'injections hypodermiques.....	809
FUNCK-BRENTANO (P.), MÉGNIN et ALLARD. — Hernie du gros intestin			

III. — ELECTIONS 840

I. — IV^e RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE (1933)

Devant le très grand succès de la Réunion plénière d'octobre 1931, souligné par la présence de nombreux collègues français et étrangers, le Bureau de la Société Anatomique a l'intention d'organiser, en 1933, un quatrième congrès.

Dans le but d'intéresser plus particulièrement les médecins et anatomo-pathologistes qui s'occupent de neurologie, il propose de mettre à l'ordre du jour la question suivante : *L'hémorragie cérébrale*.

Les rapporteurs suivants ont déjà été pressentis :

1° MM. ROUSSY, LHERMITTE et OBERLING: Etude anatomique et clinique de l'hémorragie cérébrale.

2° M. DEELMAN: Etude pathogénique et expérimentale de l'hémorragie cérébrale.

Le sujet de la question d'Anatomie sera choisi ultérieurement.

II. — COMMUNICATIONS

LES GRAISSES DU REIN CHEZ LE CHIEN

par

Ch. Achard, J. Verne et M. Bariéty.

La présence, à l'état normal, d'enclaves grasses dans le rein de différents mammifères a été signalée depuis assez longtemps par les histologistes. On a remarqué leur fréquence plus grande chez les carnassiers, et il faut, de ce point de vue, signaler les recherches plus systématiques de Mulon (1909-1923) chez le rat, et celles de Millot (1927), encore actuellement en cours, chez le chien et d'autres carnassiers.

Chez l'homme, Segawa (1914) a bien montré la distinction qu'il fallait établir entre les enclaves grasses physiologiques et celles dont l'apparition est liée à un processus pathologique.

Nous nous sommes adressés au rein du chien en vue d'étudier certains problèmes posés par le métabolisme des lipides tant à l'état physiologique que dans diverses conditions expérimentales. Nous apportons ici les conclusions qui découlent de l'étude de vingt chiens.

TECHNIQUES HISTOCHIMIQUES. — Sur les reins prélevés sous anesthésie chloralosique, nous avons employé systématiquement, pour déceler les lipides, les colorations au Soudan et au bleu de Nil, la réduction du

téroxide d'osmium et la réaction de Feulgen dont l'un de nous a montré, dans des travaux antérieurs, les rapports étroits avec le métabolisme des corps gras (1).

TOPOGRAPHIE. — La localisation la plus fréquente est la branche ascendante de l'anse de Henle. Quand les lipides sont peu abondants, c'est à ce niveau qu'on les observe toujours. Lorsque leur quantité devient plus grande, ils envahissent alors le tube contourné : d'abord le segment de Schachowa, puis la pièce principale elle-même. Beaucoup plus rarement, on observe quelques enclaves grasses dans les éléments des tubes de Bellini.

ASPECTS HISTOLOGIQUES. — Les enclaves grasses apparaissent d'abord sous forme de granulations dans la partie basale des éléments cellulaires.

Ultérieurement, les lipides envahissent tout le cytoplasme. Mais il convient de signaler que, même dans ce cas, la cellule ne présente aucun signe de dégénérescence.

La coloration par le bleu de Nil montre des enclaves roses ou d'un lilas plus foncé. Elle coïncide assez exactement avec la coloration par le Soudan ou par l'acide osmique, tout en ayant une distribution un peu moins large.

En dehors de la présence d'enclaves grasses nettement individualisées, on observe parfois une soudanophilie diffuse imprégnant le cytoplasme.

Nous n'avons pas observé de gouttes grasses à l'intérieur de la lumière des tubes urinaires. Millot, qui décrit cet aspect, insiste d'ailleurs sur sa rareté.

Par l'emploi de la fixation au sublimé ou au chlorure de platine (Verne), et de la réaction par l'acide fuchsine-sulfureux, on observe, colorées en violet, des enclaves ayant même topographie et même distribution que les enclaves soudanophiles. L'un de nous a montré que les enclaves donnant cette réaction représentaient un stade évolutif d'enclaves soudanophiles. Il l'a interprétée comme liée à la production de substances aldéhydiques au cours du métabolisme des lipides.

Dans le rein en particulier, les enclaves sont d'abord purement soudanophiles. Puis, peu à peu, la réaction de Feulgen devient positive et l'on peut observer côte-à-côte, dans un même tube, voire dans une même cellule, des enclaves colorées soit par le Soudan, soit par l'acide fuchsine-sulfureux; les deux réactions peuvent même se superposer alors sur une même enclave. Enfin, dans un terme ultime, la soudanophilie disparaît complètement : seule la réaction de Feulgen-Verne demeure positive. Dans ce cas, le bleu de Nil montre la présence d'enclaves prenant une coloration bleu foncé et correspondant vraisemblablement à des acides gras.

On comprend que, dans ces conditions, il y ait, comme nous le montrerons tout à l'heure, un rapport inverse entre l'abondance des enclaves colorables par le Soudan et de celles donnant la réaction de Feulgen-Verne.

Ajoutons que, chez un même chien, la topographie, l'abondance et l'aspect histologique des graisses sont identiques dans les deux reins.

(1) VERNE (J.) : « Etude histochimique des substances aldéhydiques formées au cours du métabolisme des corps gras. » (*Ann. Physiol. et Phys. Chim. Biol.*, 1929, t. V.)

RAPPORTS DES GRAISSES ET DU CHONDRIOME. — Il est intéressant de suivre l'évolution du chondriome parallèlement à l'accumulation des enclaves lipidiques dans le corps cellulaire.

Les bâtonnets de Heidenhain persistent d'abord, puis on assiste à leur fragmentation en grains.

Dans les éléments presque complètement vacuolisés par l'accumulation des enclaves lipidiques, on peut constater la persistance de grains mitochondriaux dans les travées du réseau cytoplasmique. Dans certains cas, on assiste à l'évolution de ces grains en plastes sidérophiles plus volumineux.

Malgré la fréquence plus grande d'enclaves grasses à leur niveau, les bâtonnets sont, en général, mieux conservés dans les branches ascendantes de Henle.

VARIATIONS HISTOLOGIQUES DES GRAISSES DU REIN DANS DIVERSES CONDITIONS EXPÉRIMENTALES. — Nous poursuivons actuellement toute une série de recherches expérimentales dans le but d'étudier comment varient les graisses du rein sous l'influence de différents régimes ou sous l'action d'agents pharmacodynamiques divers. Nous estimons que ces expériences en cours ne portent pas actuellement sur un nombre de sujets assez grand pour nous permettre d'en tirer des conclusions valables. Nous nous bornerons à signaler ici ce que nous avons observé en soumettant des chiens au jeûne ou, au contraire, à une ration riche en beurre.

A) *Jeûne.* — En faisant jeûner des chiens quelques heures, quelques jours, une semaine, nous avons obtenu des résultats très variables.

Tantôt toute la portion sécrétante des tubes urinaires contient une quantité importante d'enclaves grasses, tantôt on n'observe aucune enclave colorable par le Soudan. Entre ces deux états, on constate des aspects intermédiaires.

Il existe un rapport généralement inverse entre l'abondance des enclaves colorables par le bleu de Nil et le Soudan et celle des enclaves se colorant par l'acide fuchsine-sulfureux.

B) *Nourriture riche en beurre.* — Les résultats histologiques obtenus quand l'animal avait reçu une nourriture riche en beurre ont, de même, été très variables.

Tantôt nous avons constaté une absence presque absolue de coloration par le Soudan et le bleu de Nil; tantôt, au contraire, la réaction était très nette. Ici encore, nous avons noté le même rapport inverse entre l'intensité de la coloration soudanophile et la réaction de Feulgen-Verne. Il semble d'ailleurs que les réactions les plus pauvres au Soudan et au bleu de Nil s'observent quand le repas riche en beurre a été pris de quatre à neuf heures avant l'opération.

GRAISSES DU REIN ET LIPIDES DU SANG. — Cette variabilité dans l'abondance et la nature des graisses rénales que l'histologie nous montrait, nous l'avons retrouvée dans les dosages chimiques que nous avons pratiqués sur le tissu rénal avec MM. A. Codounis et E. Hadjigeorge. Les résultats en seront publiés ailleurs. Nous indiquerons simplement ici que la technique suivie nous a donné les chiffres moyens de 3 à 4 grammes de lipides pour cent de tissu vivant. Mais il existait d'assez grandes variations, non seulement d'un rein à l'autre, mais surtout dans les différents échantillons prélevés sur un même rein.

Enfin, cette présence en abondance de graisse dans le rein des carnivores et singulièrement du chien, pose un problème de physiologie que nous nous efforçons d'élucider.

Que le rein du chien joue un rôle dans le métabolisme des lipides, il semble difficile de le nier si l'on s'en rapporte aux dosages que nous avons faits comparativement dans le sang de l'artère et de la veine rénales avec MM. A. Codounis et E. Hadjigeorge (1). Nous avons noté, en effet, que, dans les quatre cinquièmes des cas, le sang de la veine rénale est moins riche en lipides que le sang de l'artère afférente.

On voit de quelle façon cette étude histochimique des graisses du rein, que nous poursuivons, rejoint un point de physiologie intéressant, et les lumières qu'elle peut apporter, en pathologie humaine, dans le chapitre toujours controversé de la néphrose lipéidique.

(Travail de l'Institut de Biologie clinique de l'Université de Paris :
Clinique médicale de l'Hôpital Cochin.)

ÉTUDE BIOLOGIQUE ET ANATOMIQUE D'UN CAS DE DIABÈTE BRONZÉ

par

Noël Fiessinger et Albert Arnaudet.

Les travaux récents de Marcel Labbé, R. Boulin et M. Petresco (2), et ceux de Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Roger Even (3), ont apporté au problème de la sidérose dans le diabète bronzé des constatations nouvelles d'un grand intérêt, qui semblent devoir modifier la conception classique. Celle-ci, envisagée dans son schéma pathogénique, se résume en quelques principes :

1° Notion d'une cirrhose hépatique à gros foie dur, relativement bien tolérée et ne s'accompagnant pas des mêmes troubles d'insuffisance hépatique que les autres cirrhoses : les sujets atteints de diabète bronzé

(1) ACHARD (CH.), BARIÉTY (M.), CODOUNIS (A.) et HADJIGEORGE (E.) : « Etude comparative des lipides dans le sang de l'artère et de la veine rénale chez le chien. » (*Société de Biologie*, séance du 9 juillet 1932.)

(2) LABBÉ (MARCEL), BOULIN (R.) et PETRESCO (M.) : « Etude histologique d'un cas de cirrhose pigmentaire du foie avec diabète et infantilisme régressif. » (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 18 mars 1932, p. 440.)

(3) EVEN (ROGER) : « Les cirrhoses pigmentaires du foie, étude clinique et expérimentale. » (*Thèse*, Paris, 1932.)

VILLARET (MAURICE), JUSTIN-BESANÇON (L.) et EVEN (ROGER) : « Etude anatomo-clinique des cirrhoses pigmentaires du foie. » (*Presse médicale*, 27 avril 1932, n° 34, p. 672.)

VILLARET (MAURICE), JUSTIN-BESANÇON (L.), DOUBROW (SERGE) et EVEN (ROGER) : « Cirrhose pigmentaire, sidérose avec hémossidéline et hémofuchsine. » (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 20 mai 1932, p. 764.)

VILLARET (MAURICE), JUSTIN-BESANÇON (L.) et EVEN (ROGER) : « L'hémolyse dans les cirrhoses pigmentaires. » (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 20 mai 1932, p. 778.)

Id. : « Etude critique sur les cirrhoses pigmentaires. » (*Ibid.*, séance du 20 mai 1932, p. 779.)

meurent en général de leur diabète et non de leur cirrhose. Il faut la cirrhose pour entraver la fonction éliminatrice des déchets sidérosiques, mais il faut que cette cirrhose ait une évolution suffisamment longue pour permettre à l'infiltration pigmentaire de se réaliser.

2° Notion d'une sidérose viscérale massive atteignant un degré que l'on ne voit dans aucune autre maladie, aussi bien sur le foie que sur les ganglions lymphatiques, la rate, le pancréas, les reins, les glandes vasculaires internes, et d'une mélanose cutanée et muqueuse.

3° Notion d'un diabète avec dénutrition ayant tous les caractères d'un diabète pancréatique.

Telle est la trilogie symptomatique du diabète bronzé. Si elle est au complet dans la maladie de Hanot et Chauffard, elle peut se dissocier suivant les groupements les plus variables qui, dès lors, réalisent des formes atypiques. Notre intention n'est pas de revenir sur ces descriptions qui se trouvent dans les traités modernes. Nous désirons seulement reprendre, à l'occasion d'un cas récemment observé, les arguments qui semblent dans les travaux contemporains devoir modifier les données classiques.

M. C..., âgé de cinquante et un ans, entre à l'hôpital de la Charité le 18 avril 1932.

Gros mangeur, il a toujours été obèse, mais n'a jamais présenté de diabète jusqu'à ces derniers temps. Dans ses antécédents, on relève plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu traitées par le salicylate de soude, ainsi qu'un ictère catarrhal bénin survenu en 1912 et ayant duré une quinzaine de jours environ.

En 1929, à la suite de revers de fortune, il doit renoncer à la profession de marchand de vins qu'il avait exercée jusqu'alors : il devient manœuvre et se met à boire.

En octobre 1931, il constate l'apparition d'une coloration bistrée de la peau, jointe à un amaigrissement très prononcé. Il consulte un médecin qui lui trouve une hypertrophie du foie, mais sans glycosurie. Il semble donc qu'on puisse affirmer l'existence à cette époque d'une cirrhose bronzée ne s'accompagnant pas encore de diabète.

Au cours de ces six derniers mois, son état s'aggrave progressivement. Aussi décide-t-il d'entrer à l'hôpital.

Le 18 avril 1932, nous le voyons pour la première fois. Il est somnolent, dans un état de torpeur complète, répondant à peine aux questions qu'on lui pose, et les quelques renseignements que nous avons pu avoir sur lui nous ont été fournis par la famille.

D'emblée, nous sommes frappés par la coloration des téguments, coloration brune, mine de plomb. Cette pigmentation est généralisée, mais prédomine aux mains, à la face, aux organes génitaux externes. Elle est uniforme avec, par places, de petites taches plus foncées. Par contre, la muqueuse buccale est indemne.

Le malade est considérablement amaigri ; il est de plus très déshydraté : la peau est sèche, écailleuse, gardant le pli ; quand on pince le biceps à la face antérieure du bras, on voit se former une boule qui s'efface lentement. Les globes oculaires sont hypotoniques. La langue est sèche et rouge. La température est basse, oscillant entre 36°4 et 36°8.

Le foie, très volumineux, déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt ; il descend jusqu'à l'ombilic et dépasse à gauche franchement la ligne xipho-ombilicale. Il est dur, mais régulier ; il est douloureux à la pression. La rate, qui n'est pas perceptible à la palpation, présente à la percussion des dimensions normales.

Il n'existe ni circulation collatérale, ni ascite.

L'examen des poumons montre l'existence aux deux bases de râles de bronchite. Le cœur est rapide, mais les bruits sont bien frappés. Le pouls bat à 104, la tension artérielle est de 11-7.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; il n'y a pas de troubles moteurs, ni sensitifs.

Les urines sont abondantes : 2 à 3 litres par vingt-quatre heures. Elles contiennent du sucre en très grande quantité ; la réaction de Gerhardt et celle de Lieben sont fortement positives. Par contre, la réaction de Hay, celle de Gmelin, ainsi que celle de l'urobiline, sont négatives. Il n'y a pas d'albumine. Le coefficient ammoniacal corrigé de N. Fiessinger et Guillaumin est de 0,245.

La glycémie est de 3 gr. 65 par litre. La réserve alcaline de 31,5.

La rose bengale est de 5,4, avec un indice biliaire plasmatique de 2,5.

La résistance globulaire a été mesurée par les deux méthodes : celle de Vaquez et Ribierre et celle de Widal, Abrami et Brulé. Pour le sang total, l'hémolyse débute à 5,2‰ ; elle est totale à 4,2‰. Pour les hématies déplasmatisées, elle débute à 4,6‰ et est totale à 4,2‰. Ainsi donc, la résistance globulaire est diminuée, surtout dans le sang total où elle est plus faible que dans les hématies déplasmatisées, contrairement au phénomène normal.

Le 23 avril, soit six jours après son entrée, le malade meurt.

PROTOCOLE D'AUTOPSIE. — A l'ouverture du cadavre, le péritoine est uniformément bleu, ainsi que l'intestin. Le mésentère renferme des ganglions lymphatiques hypertrophiés qui sont bruns à la coupe. Le foie est volumineux, — il pèse 2 kil. 650, — légèrement nodulaire, avec une coloration rougeâtre. A la coupe, il est d'un rouge ocre caractéristique.

Le pancréas pèse 120 grammes ; il n'est pas très dur et a une teinte rouge brune aussi marquée que le foie.

La rate, de dimensions normales, pèse 125 grammes ; elle est entourée d'une enveloppe de périsplénite scléreuse ; à la coupe, elle est du même rouge ocre que le foie.

Les reins pèsent 200 grammes chacun ; ils sont rouges congestifs.

Les surrénales, les poumons, le cœur sont normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Au niveau du foie, on constate l'existence d'une cirrhose annulaire à grands et petits anneaux, surtout localisée aux espaces portes et formée d'un tissu fibreux adulte, avec congestion et dilatation des vaisseaux.

Au centre du lobule, on remarque un état congestif, associé à quelques altérations cellulaires.

Mais la dégénérescence granuleuse ou grasseuse reste minime. Il n'y a pas de dissociation trabéculaire.

Par contre, on est frappé par l'importance de la surcharge pigmentaire. On trouve du pigment ocre en très grande quantité :

1° Dans la cellule hépatique : tantôt il la bourre complètement, tantôt il se localise nettement au pôle biliaire sous forme de granulations entourant le canalicule biliaire.

2° Dans la cellule de Kupffer qui en est bourrée.

3° Dans les travées fibreuses, où il se dispose en bloc épais au niveau des cellules conjonctives ou du tissu conjonctif.

4° Dans les cellules de tapissement des canaux biliaires.

Ce pigment, sur les coupes traitées par la méthode de Perls au ferrocyanure de potassium et à l'acide chlorhydrique, se présente sous forme de granulations vertes.

Il se colore peu par la méthode de Turnbull au ferrocyanure de potassium et à l'acide chlorhydrique, avec laquelle il prend une teinte vert pâle. Il se colore plus nettement, si l'on fait précéder la réaction de Perls d'une oxydation en traitant les coupes par une solution de Lugol, puis par une solution d'hypo-sulfite de soude. Il se colore aussi plus nettement si l'on fait agir l'hypo-sulfite seul avant la réaction de Perls.

Par conséquent, il semble bien que, sur ces diverses préparations, il s'agisse

du même pigment. Une intensité colorante ne peut permettre d'affirmer une différenciation chimique, surtout avec des techniques aussi facilement influençables.

Des lames micro-incinérées nous montrent un dépôt de fer sous forme d'amas couleur rouille.

Au niveau de la rate, on ne trouve pas de sclérose. Les corpuscules de Malpighi sont conservés, mais diminués. Il y a une congestion diffuse de la pulpe avec dépôt pigmentaire, surtout dans les macrophages de la pulpe.

Le pancréas présente une sclérose manifeste de la charpente avec désintégration considérable des tubes, ainsi qu'une surcharge pigmentaire évidente et généralisée.

Au niveau des ganglions, pas de sclérose, mais surcharge ferrique considérable.

L'intérêt de cette observation réside dans trois séries de faits :

I. Caractères et nature de la sidérose.

II. Caractères de l'insuffisance hépatique.

III. Homogénéité nosologique.

I. — Caractères et nature de la sidérose.

A. ORIGINE DE LA SIDÉROSE. — La sidérose peut être réalisée expérimentalement. Elle s'observe après les injections intraveineuses de sang défibriné ou d'hémoglobine dissoute (Hayem, Quincke, Schurig) ; on la rencontre également dans les processus hémolytiques : injections de toluylène diamine (Engel et Kiener, Biondi, Widal, Abrami et Brulé, Chauffard et Fiessinger), d'hydrogène arsénié (Stadelmann, Naunyn et Minkowski), de novarsenobenzol, de phénylhydrazine (expériences personnelles). Cliniquement, elle survient au cours de certains états pathologiques s'accompagnant d'une destruction sanguine à la fois abondante et durable : anémie pernicieuse (Quincke, Jeanselme et Papillon), ictère hémolytique (Minkowski, Cöttinger, Chalier, Gandy et Brulé, Vaquez et Aubertin), cachexies diverses, principalement cachexie cancéreuse, paludisme, leucémies.

C'est en se basant sur ces faits indiscutables, tant expérimentaux que pathologiques, qu'il semblait logique, il y a quelques années, d'attribuer la sidérose du diabète bronzé à une destruction hématique (Duvernay) dont la diminution de résistance des hématies était peut-être un témoin.

Normalement, le sang total traité par la méthode de Vaquez et Ribierre n'hémolyse pas dans des solutions contenant plus de 0,42 à 0,44 % de chlorure de sodium. Quant aux hématies déplasmatisées selon le procédé de Widal, Abrami et Brulé, elles offrent une résistance égale ou moindre à celle du sang total.

Dans la plupart des observations classiques, nous trouvons une fragilité globulaire. C'est ainsi que Gouget observe un début d'hémolyse dans les solutions salines à 4,8‰ ; Roque, Chalier et Nové-Josserand, à 5,8‰ ; l'un de nous, avec L. Laurent, à 5‰. Cette fragilité globulaire, quoique évidente, est de moyenne intensité, mais surtout elle est variable. Chez le malade que l'un de nous a suivi avec Laurent, nous avons pu faire une courbe de résistance globulaire et nous avons ainsi constaté qu'à la fin de l'évolution du diabète, sous l'influence de l'acidose, semble-t-il, la résistance était remontée à un taux normal. Il est possible qu'à la

longue l'organisme se défende par une augmentation de résistance contre le processus d'hémolyse. Aussi est-il nécessaire, pour mettre en évidence la fragilisation des hématies, de faire des examens en série et de les pratiquer le plus tôt possible, sans attendre la phase terminale.

Un caractère spécial à la diminution de la résistance globulaire des cirrhoses pigmentaires est que cette diminution porte à peu près exclusivement sur le sang total, les globules déplasmatisés ne se montrant que très peu hypo-résistants ou même normaux. Nous avons déjà, avec Laurent, insisté sur cette particularité qui est l'inverse de ce qui a lieu dans l'ictère hémolytique.

Ces données classiques ont été vérifiées chez le malade dont nous rapportons l'histoire et qui a eu une résistance diminuée, plus pour le sang total que pour les hématies déplasmatisées.

Cependant, elles ne sont pas admises par Marcel Labbé, Boulin et Petresco, ni par Maurice Villaret, Justin-Besançon et Roger Even. Nous allons examiner les arguments sur lesquels ils s'appuient et en apprécier la solidité.

1° *Il n'existe pas de diminution de la résistance globulaire.* R. Even dit avoir trouvé, sur 12 cas :

2 fois, une résistance globulaire normale : 0,48-0,30; 0,48-0,28.

5 fois, une résistance légèrement augmentée : 0,47-0,18; 0,48-0,20 ; 0,47-0,22 ; 0,46-0,17.

4 fois, une résistance légèrement diminuée : 0,52-0,30; 0,51-0,27; 0,50-0,28; 0,50-0,24.

1 fois seulement, une résistance nettement diminuée : 0,54-0,34.

Dans tous les cas, la résistance globulaire a été mesurée par le procédé des hématies déplasmatisées. L'auteur conclut que, sauf une fois, les résistances globulaires étaient subnormales. A cet argument, nous répondrons par les remarques suivantes :

1° Les auteurs n'ont fait qu'un examen et nous avons insisté sur la nécessité d'en faire plusieurs.

2° Les auteurs n'ont utilisé que le procédé des hématies déplasmatisées. Or, le malade, dont l'un de nous a rapporté l'observation avec Laurent, avait une résistance globulaire normale par le procédé des hématies déplasmatisées, alors qu'elle était diminuée par le procédé du sang total. Il en est de même chez notre nouveau malade.

3° Enfin, le chiffre de 0,48, que les auteurs considèrent comme normal, nous paraît trop élevé. Nous trouvons à pH fixe autour de 0,42 à 0,44. Naegeli, dans son récent traité d'hématologie, donne également comme début d'hémolyse, chez le sujet normal, 0,42 à 0,46. Par conséquent, dans la plupart des cas rapportés par R. Even, l'hémolyse initiale est nettement anormale et élevée.

Nous signalerons, en passant, le danger qu'il y aurait à mesurer la résistance globulaire, non plus par rapport à des solutions de chlorure de sodium hypotoniques, mais par rapport au temps d'hémolyse. La détermination de ce temps d'hémolyse, proposée récemment par Justin-Besançon et R. Even, peut donner des résultats intéressants. Mais elle n'étudie que les hémolyses finales. Or, dans les cas de diminution de la résistance, c'est la *résistance initiale* seule qui importe, car il suffit qu'une partie des hématies soit fragile, et non la totalité, pour créer une anomalie hémolytique.

En somme, la diminution de la résistance globulaire, à certaines époques de l'évolution des cirrhoses pigmentaires, nous paraît encore vraisemblable. Nous reconnaissons volontiers qu'il n'est pas toujours facile de la mettre en évidence, parce qu'elle est légère et surtout variable, pouvant disparaître à certains moments. Mais elle n'en est pas moins réelle et on la trouve toujours si on sait la chercher. D'ailleurs, comme le faisait remarquer Duvernay, de ce qu'on ne constate pas d'hémolyse, on ne doit pas conclure qu'elle n'existe pas ou du moins qu'elle n'a jamais existé.

La sidérose, qui est une surcharge pathologique des organes par un pigment ferrugineux dérivé de l'hémoglobine, se produit chaque fois que l'organisme il y a mise en liberté prolongée d'une certaine quantité d'hémoglobine en excès. Mais, quand cette mise en liberté d'hémoglobine en excès a cessé, la surcharge pigmentaire persiste et reste le seul témoin de l'hémolyse qui l'a produite, et ceci comme les blocages artificiels, pendant une longue période.

A cette affirmation, nous avons une preuve : c'est l'importance de la macrophagie pigmentaire et hématique dans la rate.

2° *Il n'existe aucun signe clinique de destruction sanguine.* Il n'y a ni anémie, ni ictère, ni splénomégalie. L'absence de ces signes, pas plus que l'absence de diminution de la résistance globulaire, ne nous permet de conclure à l'absence d'hémolyse. A. Chalier, puis Nové-Josserand (de Lyon), a bien insisté sur les formes d'hémolyse sidérogène discrète, voire même dissimulée, qui restait invisible pendant la vie pour ne se déceler qu'à l'autopsie. D'ailleurs, comme nous venons de le dire, la sidérose est un résidu qui persiste très longtemps après la cessation de la cause. Ne pas observer de raison d'hémolyse à la période terminale, ne permet pas d'en nier l'existence.

3° *Les pigments ferrugineux de la sidérose ont la même origine qu'à l'état normal;* ils proviennent des déchets des globules rouges normalement détruits et du fer alimentaire. Les auteurs insistent beaucoup sur le rôle du fer apporté par les aliments. Ils rappellent les expériences de Cyril Polson qui obtient chez le lapin une infiltration d'hémofuchsine dans les cellules hépatiques par un simple régime à base de légumes particulièrement riches en fer. Ainsi donc, pour eux, l'hyperhémolyse n'est pas à l'origine de la sidérose; la sidérose consisterait en une insuffisance de la cellule hépatique à éliminer le fer. « Il y aurait rétention ferrugineuse dans les cirrhoses pigmentaires, comme il y a rétention biliaire dans les ictères hépatiques. »

Mais alors, pourquoi la sidérose n'existe-t-elle que dans les cirrhoses pigmentaires ? Pourquoi ne l'observe-t-on qu'à un degré négligeable dans la cirrhose de Laënnec et dans les hépatites dégénératives aiguës ou subaiguës, et dans le foie des obstructions biliaires ? Pourquoi enfin la surcharge pigmentaire siège-t-elle non seulement sur le foie, mais encore sur tous les autres organes : pancréas, ganglions, rate, intestins, etc., avec le même caractère de diffusion que celui que l'on observe dans toutes les hémositéroses ? Admettre que cette sidérose n'est que la conséquence d'une insuffisance hépatique aboutissant à une métabolisation imparfaite du fer est certes une hypothèse intéressante. Mais il lui faut des preuves. Elles nous seront apportées, quand on constatera une sidérose des cellules hépatiques sans sidérose des cellules de Kupffer,

sans sidérose ni macrophagie splénique. Or, ces constatations, nous ne les avons jamais rencontrées dans les sidéroses du type diabète bronzé.

B. NATURE DES PIGMENTS SIDÉROSIQUES. — *Classiquement*, il existe deux pigments : 1° le pigment ocre ou sidérosine, ou rubigine, qui est un hydrate de sesquioxyde de fer (Auscher et Lapicque). Il donne les réactions spécifiques des sels ferriques (réaction de Perls, réaction de Quincke) et siège dans les cellules épithéliales et endothéliales, ainsi que dans le tissu conjonctif.

2° Le pigment brun ou hémofuchisine de Recklinghausen, qui ne donne jamais les réactions caractéristiques du fer et qui se trouve surtout dans les cellules musculaires lisses des parois vasculaires, des parois intestinales et des capsules d'organes. Ces deux pigments s'opposent donc, tant par leur constitution chimique que par leur siège. Mais le fait qu'ils peuvent coexister dans la même cellule, bien que leurs lieux de prédilection soient différents, a conduit plusieurs auteurs à émettre des hypothèses sur leur communauté d'origine et sur les rapports qui les unissent.

MM. Marcel Labbé, R. Boulin et M. Petresco, distinguent également ces deux types de pigments. Mais en recourant à divers artifices (réactifs chauds, réactions très prolongées), ils ont pu démontrer la présence de fer dans l'hémofuchisine, fer qu'il est difficile de mettre en évidence, parce qu'il se trouve à l'état de combinaison organique. Pour eux, « l'hémofuchisine ne représente qu'un stade dans le métabolisme du fer au cours de la cirrhose pigmentaire, l'hémossidérine apparaissant ultérieurement. »

MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, Serge Doubrow et Roger Even considèrent l'hémossidérine et l'hémofuchisine comme deux pigments ferrugineux, caractéristiques l'un et l'autre de la sidérose et ne se différenciant que par leur degré d'oxydation : dans l'hémossidérine, le fer serait à l'état d'ion trivalent; dans l'hémofuchisine, il serait à l'état d'ion bivalent. En effet, les coupes de foie sidérosique, traitées par la méthode de Perls au ferrocyanure de potassium et à l'acide chlorhydrique, montrent des granulations vertes qui seraient dues, d'après les auteurs, à la superposition de l'hémossidérine qui donne la réaction des sels ferriques et se colore en bleu, et de l'hémofuchisine qui est un sel ferreux et reste brune. Mais si, avant d'appliquer la méthode de Perls, on oxyde les coupes avec la solution de Lugol, puis on les lave avec une solution d'hyposulfite, l'hémofuchisine, sel ferreux, se transformerait en hémossidérine, sel ferrique, et les granulations se colorent en bleu.

Cette conception nous paraît discutable. Chez notre malade, en effet, si les coupes ayant été oxydées avant d'être traitées par la méthode de Perls ont une coloration plus foncée que celles n'ayant pas subi d'oxydation, elles restent vertes et ne deviennent pas bleues. Elles sont, de plus, moins foncées que celles qui ont été traitées, avant la réaction de Perls, par l'hyposulfite seul sans Lugol. Cette épreuve de l'oxydation n'a donc que peu de valeur, puisque l'hyposulfite seul a une action identique et même plus marquée que la solution de Lugol suivie d'une solution d'hyposulfite. Il semble que ce soit simplement le pigment ocre qui soit rendu plus accessible aux réactifs sous l'influence d'un réactif oxydant ou réducteur agissant sur les protides. Il est possible

que les sels de fer aient des valences d'oxydation différentes, mais les preuves apportées sont insuffisantes, et les teintes différentes nous paraissent des artifices de préparation. D'autre part, s'il existe à côté de l'hémosidéridine, sel ferrique trivalent, un autre pigment, sel ferreux bivalent, pourquoi lui donner le nom d'« hémofuchsine » qui, pour les classiques, avait une signification bien précise. Nous croyons que l'hémofuchsine doit conserver ses caractères classiques de pigment brun ne donnant pas les réactions des sels de fer et ayant pour siège de prédilection les fibres musculaires lisses.

II. Caractères de l'insuffisance hépatique.

L'insuffisance hépatique est de règle dans les cirrhoses pigmentaires, mais elle reste discrète et les classiques avaient bien insisté sur le caractère évolutif, lent de la cirrhose du diabète bronzé. C'est ce caractère qui a inspiré la notion de l'hyperhépatie. On a voulu de cette sorte opposer ces cirrhoses aux autres cirrhoses plus rapides. Nous sommes entièrement de l'avis de MM. Labbé, Villaret et leurs élèves pour sentir l'imprécision de cette hyperhépatie. Certes, ces cirrhotiques n'ont pas une simple déviation fonctionnelle vers l'hyperactivité. Ils présentent des insuffisances fonctionnelles variables, asynergiques, qui s'accusent et se complètent à la période terminale. Dans le cas que nous rapportons, elle a été mise en évidence durant la vie par diverses épreuves biologiques, en particulier par le coefficient ammoniacal corrigé à 0,245 et par le rose bengale à 5,4. Elle a été confirmée à l'autopsie par la constatation d'un foie gras, légèrement nodulaire, présentant à l'examen histologique des lésions de cirrhose annulaire associées à une dégénérescence très discrète et très limitée des cellules centrolobulaires.

Cette insuffisance hépatique n'intéresse pas que le métabolisme du fer, et nous ne pouvons admettre, avec Villaret et ses collaborateurs, que la surcharge pigmentaire soit seulement liée à une insuffisance de la cellule hépatique à éliminer le fer. Quand nous voyons systématiquement les grains pigmentaires se réunir autour du canalicule biliaire intercellulaire et dans l'épithélium de revêtement des canaux biliaires, pourquoi, en effet, cette surcharge fait-elle défaut dans les autres cirrhoses et les obstructions biliaires, et le diabète bronzé est-il la seule cirrhose à métabolisme ferrique troublé ? Pourquoi, d'autre part, y a-t-il surcharge pigmentaire, non seulement au niveau du foie, mais encore de la rate, des ganglions, du pancréas, de l'intestin, du péritoine ?

III. Homogénéité nosologique.

Les cirrhoses pigmentaires restent un groupe spécial. Villaret et ses collaborateurs pensent qu'au triple point de vue étiologique, symptomatologique et anatomo-pathologique, elles se comportent essentiellement comme les autres cirrhoses; pour eux, il conviendrait « de les supprimer du cadre nosologique des cirrhoses et de les étudier simplement en tant que formes cliniques des cirrhoses à type Laënnec ou Hanot-Gilbert ».

Pour nous, au contraire, elles constituent une entité anatomo-clinique

nettement individualisée. Telle est également l'opinion des auteurs étrangers. C'est ainsi que, lorsque, l'an dernier, au Congrès de Genève, l'un de nous signalait les formes dégradées qui prouvent les transitions possibles, les professeurs Rössle (de Berlin) et Aschoff (de Fribourg) ont cru y voir un essai de dissociation contre lequel ils ont vigoureusement réagi.

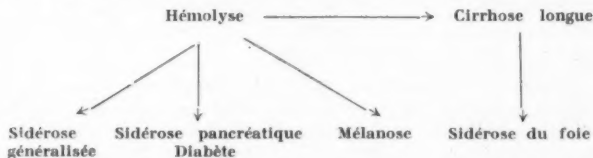
Certes, on doit admettre entre le diabète bronzé et les cirrhoses non pigmentaires toutes les dégradations possibles. Les processus complexes qui président à la formation du diabète bronzé peuvent ne pas intervenir dans la même puissance, ni dans le même groupement. Mais les caractères de la cirrhose de Hanot et Chauffard sont si spéciaux qu'on ne peut en diminuer en quelque sorte la personnalité anatomo-clinique. Cette cirrhose est une maladie d'organe doublée d'une maladie d'appareil. Que Maurice Villaret et ses collaborateurs nous pardonnent une opinion moins révolutionnaire que la leur ; le diabète bronzé est encore une cirrhose bien à part : c'est, en tout cas, de toutes les cirrhoses, la moins connue dans ses détails pathogéniques. Cette obscurité, qui entoure encore, pour nous comme pour tous, cette cirrhose complexe, suffirait à elle seule pour lui mériter un cadre spécial.

CONCLUSIONS. — Les modifications à la conception classique apportées par MM. Marcel Labbé, Boulin et Petresco, d'une part ; Maurice Villaret, Justin-Besançon, Doubrow et Even, d'autre part, tant au sujet de l'origine de la sidérose qu'au sujet de la nature des pigments fixés, nous paraissent encore discutables. La nature hématiche du pigment ocre n'est pas exclue par leurs travaux. Les conceptions sur la constitution chimique de ce pigment, basées sur l'histochimie, restent des plus incertaines.

Aussi, difficile reste la réunion des trois signes du syndrome : sidérose, diabète, cirrhose, et nous ne parlons pas, intentionnellement, de la mélanose.

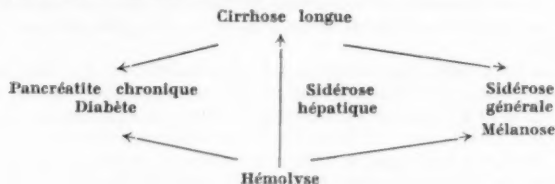
On en est réduit à des hypothèses fragiles.

Dans un *premier schéma*, une cause toxique détermine à la fois l'hémolyse et une cirrhose à lente évolution. Sous l'effet de la cirrhose, l'hémolyse encombre le foie, puis les ganglions, puis le pancréas, puis tout l'organisme d'hémosidérine. L'encombrement pancréatique, en dehors de toute sclérose pancréatique, comme dans nos dernières observations, crée le diabète qui, somme toute, est le dernier venu. La mélanose, dans cette conception, reste le résidu d'imperfection d'oxydation du soufre de la transformation de la globine libérée par l'hémolyse.



Mais on peut aussi, dans quelques cas, relier les phénomènes d'une façon différente dans un deuxième schéma. La cirrhose lente est seule au début, entraîne la lésion pancréatique, puis un diabète, comme le

font certaines cirrhoses. La glycémie, peut-être sous l'effet de conditions hématisques, fragilise les hématies dans le sang total : d'où hémolyse, sidérose diffuse, sidérose générale.



De toutes façons, nous pensons que, dans ces schémas, il faut faire intervenir une destruction d'hémoglobine anormale. Nous restons convaincus, jusqu'à preuve plus convaincante, que la simple *inhibition de la fonction martiale du foie ne peut, par sa seule existence, expliquer l'infiltration diffuse vraiment monstrueuse du pigment sidérosique que l'on observe dans le diabète bronzé de Hanot et Chauffard.*

DISCUSSION. — M. Oberling. — Je serais moins catégorique que M. Fiessinger pour ce qui concerne les rapports divers entre hémolyse et cirrhose pigmentaire. Dans bien des cas d'ictère hémolytique et d'anémie pernicieuse, où la destruction exagérée des globules est indiscutable, l'hémossidérose est insignifiante ou inexistante. Ce qui importe donc, c'est moins l'intensité de l'hémolyse, mais la modalité suivant laquelle elle se produit.

M. Petresco. — En dehors de plus de 10 cas de diabète bronzé que nous avons eu la possibilité d'étudier au point de vue clinique, avec mon maître, M. Labbé, — dont 7 ont fait l'objet de recherches histologiques, — nous avons étudié dernièrement un nouveau cas.

Dans ce nouveau cas, tous les examens hématologiques montrèrent l'absence de tout indice d'hyperhémolyse. On a trouvé, en effet, un taux érythrocytaire (5.300.000) et leucocytaire normal, et absence de toute réticulocytose. Enfin, l'hémolyse était parfaitement normale (hémolyse initiale, 4,6 ; hémolyse totale, 3).

En ce qui concerne les deux pigments qu'on a décrits dans le diabète bronzé, nous sommes en désaccord avec M. Doubrow. L'hémofuchsine se trouve non pas dans les cellules hépatiques, mais surtout dans les parois vasculaires, la paroi intestinale, etc.

Enfin, les différences entre la sidérose hémolytique et la sidérose du diabète bronzé sont très marquées, comme le démontrent les examens histologiques et les dosages chimiques.

M. Doubrow. — Lorsque, en 1895, MM. Aucher et Lapicque avaient caractérisé la rubigine, ils lui avaient donné une formule chimique précise : celle de l'hydrate de sesqui-oxyde de fer.

J'ai pu montrer depuis, avec MM. Villaret, Justin-Besançon et Even, qu'en dehors de ce pigment ferrique, où le fer se trouve en état d'ion trivalent, on pourrait en trouver un autre où le fer se trouve en état d'ion bivalent. Ce sont là des faits d'ordre histo-chimique.

Je crois qu'il est préférable de ne pas employer le terme d'hémo-

fuchsine pour le pigment ferreux, car ces termes n'ont pas cette signification chimique dans l'esprit des auteurs qui les ont créés. On risque donc d'aboutir à une confusion en voulant attacher un sens chimique précis aux termes qui primitivement n'en avaient pas.

M. Noël Fiessinger. — Je suis de l'avis de M. Oberling, il existe des anémies où la sidérose manque, car il faut pour la déterminer un processus aigu de destruction sanguine. Quant à l'état d'équilibre sanguin que remarque M. Petresco dans son observation, il faudrait qu'il soit observé à de nombreuses reprises pour l'affirmer. Je reste encore convaincu que la sidérose met en jeu un processus de destruction hémastique, et je ne reviendrai pas sur les arguments que contient notre observation.

AMAS TENDINEUX OU FIBREUX PRÉPUBIEN

par

H. Rouvière et Ch.-R. Martin.

Dans son incomparable *Histoire des muscles de l'homme*, Albinus fait insérer le muscle pyramidal de l'abdomen sur le ligament qui unit entre eux les pubis, tandis que, d'après Theile, ce muscle « naît par de courtes fibres tendineuses, dans une étendue de trois à cinq lignes, au-dessous du tubercule du pubis, mais dans toute sa largeur, provient de la face antérieure de l'os ».

Albinus fait attacher le moyen adducteur « au ligament qui maintient extérieurement la symphyse pubienne immédiatement en dedans de l'épine du pubis à ce tubercule ». Cependant, à quelques exceptions près (Braus, par exemple), les auteurs s'accordent aujourd'hui, après Bichat, Bourguery, Cruveilhier, etc., à faire insérer le moyen adducteur uniquement sur la partie inférieure de l'épine du pubis.

Certains anatomistes décrivent une insertion osseuse aux piliers externe et interne du canal inguinal; d'autres reconnaissent que ces bandelettes tendineuses s'attachent incomplètement au pubis; pour d'autres encore, les piliers internes en entier se perdent en s'entrecroisant sur la face antérieure de la symphyse.

Nous pourrions multiplier les citations de ce genre à propos de tous les muscles qui s'attachent aux pubis et à la symphyse, car les insertions publiennes de tous ces muscles ont fait l'objet de descriptions plus ou moins différentes.

Cela tient d'une part aux variations que présentent les insertions de ces muscles. Cela tient aussi à ce que les pubis et la symphyse donnent attache à de très nombreux tendons. Ceux-ci appartiennent aux muscles de la paroi abdominale antéro-latérale, — grand droit, pyramidal, grand oblique, petit oblique et transverse, — ainsi qu'aux muscles adducteur moyen et droit interne de la cuisse. La confluence sur une surface aussi étroite d'un aussi grand nombre de faisceaux et aussi du ligament suspenseur de la verge ou du clitoris, détermine la formation d'un *amas tendineux ou fibreux prépubien* dont l'épaisseur atteint ou

dépasse même en certains points un demi-centimètre. Dans cette masse, les faisceaux s'entremêlent au point qu'il est impossible de suivre certains d'entre eux jusqu'à une insertion précise.

Prochainement, l'un de nous décrira en détails les attaches osseuses et les rapports que les tendons et les faisceaux fibreux prépubiens présentent entre eux, dans la moyenne des cas, avant de se perdre dans l'amas tendineux que nous venons de définir.

**SITUATION DE LA CHAÎNE SYMPATHIQUE
PAR RAPPORT AUX ARTICULATIONS COSTO-VERTÉBRALES
SON INTÉRÊT CHIRURGICAL**

par

Proust, Maurer et Dreyfus

(Cette communication paraîtra en mémoire original dans un numéro ultérieur des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

NOTE SUR UNE PIÈCE DE LUXATION ANCIENNE DE L'ÉPAULE

par

P. Funck-Brentano

(Cette communication paraîtra en mémoire original dans un numéro ultérieur des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

**HERNIE DU GROS INTESTIN
DANS LA FENTE DIAPHRAGMATIQUE MÉDIO-XYPHOÏDIENNE**

par

P. Funck-Brentano, Mégnin et Allard.

(Cette communication paraîtra en mémoire original dans un numéro ultérieur des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

LE LIGAMENT PÉRONÉO-CALCANÉO-ASTRAGALIEN

par

H. Rouvière et Canelo Lazaro.

(Cette communication paraît en mémoire original dans ce même numéro, p. 745.)

A PROPOS DE DEUX CAS D'HYDROCÈLE SECONDAIRE A LA TORSION DE L'HYDATIDE DE MORGAGNI

par

X.-J. Contiades et Léo Mérigot.

L'étiologie des hydrocèles vaginales présente encore certaines obscurités. Si l'on admet généralement, depuis Panas (1) que toutes les hydrocèles sont secondaires, il faut avouer que souvent, même à l'ouverture de la vaginale, on ne trouve pas de lésions épидидymo-testiculaires susceptibles d'expliquer l'épanchement. C'est ainsi que sur 502 cas, rapportés dans un travail récent, M.-F. Campbell (2) en relève 311, soit près des deux tiers qui restent cryptogénétiques.

Les deux observations que nous avons l'honneur de vous rapporter concernent des hydrocèles d'apparence banale, que l'intervention a permis de rattacher à une torsion de l'hydatide de Morgagni, passée inaperçue : dans ces deux cas, l'hydatide s'était détachée et avait formé corps étranger irritant la vaginale.

OBSERVATION I. — Un ouvrier espagnol de quarante-quatre ans fait une chute le 6 juin 1932. Il est transporté à la Pitié dans le service de notre maître, le professeur Lenormant. Il présente une fracture de Dupuytren.

Par ailleurs, nous remarquons une hydrocèle droite de moyen volume, survenue cinq mois auparavant sans signes douloureux.

Le malade nie tout écoulement antérieur. L'examen du cordon, du testicule opposé, de la prostate, ne nous révèle rien d'anormal. Les urines sont claires dans les trois verres.

M. Lenormant nous conseille de profiter de l'anesthésie rachidienne nécessitée par la réduction de la fracture pour opérer l'hydrocèle.

Après incision inguinale, nous extériorisons la poche vaginale. A la ponction s'écoule un liquide jaune rougeâtre. Nous ouvrons largement la séreuse. Elle apparaît souple et non épaissie, de surface régulière. Nous vérifions l'état de l'épididyme et du testicule, qui sont d'aspect absolument normal.

Au niveau du cul-de-sac supérieur de l'épididyme, nous notons une petite formation blanc nacré, inégale, bosselée, racémeuse, légèrement ovalaire, de la grosseur d'un petit pois. Sa consistance est ferme.

Le point de départ de ce corpuscule paraît être une éleveure rouge, ecchymotique, située au bord antérieur du testicule, à un centimètre au-dessous de la tête épидидymaire, à l'emplacement de l'hydatide de Morgagni, absente.

Après résection et retournement de la vaginale, nous fermons l'incision inguinale en deux plans. Les suites opératoires furent normales.

OBSERVATION II. — Un enfant de douze ans est amené, le 4 novembre 1931, à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître, M. Sorrel, avec le diagnostic de hernie étranglée.

Ses parents disent qu'il avait présenté une hernie congénitale qui disparut, puis se montra de nouveau à plusieurs reprises ; cependant, elle était restée plusieurs années sans reparaitre, mais la mère l'avait remarquée de nouveau

(1) PANAS : « Sur les causes et la nature de l'hydrocèle vaginale simple. » (*Arch. gén. de Méd.*, 1872, 6^e série, t. XIX, p. 5.)

(2) MEREDITH F. CAMPBELL (New-York) : « Hydrocele of the tunica vaginalis. A study of five hundred and two cases. » (*Surg. Gynec. and Obstetr.*, t. XLV, 1927, p. 192.)

pendant environ une semaine, quelques mois avant l'accident qui fit conduire l'enfant à l'hôpital. Cet accident consista, le 3 novembre, dans la réapparition, tout à fait subite au dire des parents, d'une tuméfaction inguinale droite qui leur parut semblable à celles que l'enfant avait déjà présentées. Mais cette fois, bien qu'il n'y eut aucun signe fonctionnel, ni douleur, ni vomissements, le jeune garçon fut montré à un médecin qui le fit conduire d'urgence dans un service de chirurgie.

L'examen montre, en effet, au niveau de la bourse droite, une tuméfaction qui remonte vers le trajet inguinal. Cette tuméfaction est tendue et irréductible ; mais elle est à peu près indolore, et par ailleurs translucide. En la palpant, on perçoit à plusieurs reprises une crépitation spéciale très nette, tout à fait comparable au « bruit de chaînon » des synovites à grains riziformes. Le diagnostic porté est celui d'hydrocèle présentant peut-être une légère poussée inflammatoire.

Intervention le 7 novembre 1931 (anesthésie générale à l'éther). — Incision inguinale. Hydrocèle remontant dans l'orifice superficiel du trajet inguinal et coexistant avec un très petit sac de hernie qui ne contient rien. Le liquide d'hydrocèle, assez abondant, est jaune, limpide. Le testicule est d'apparence normale, mais présente sur sa face externe deux ou trois petites concrétions dures, contiguës, irrégulières, de la dimension chacune d'un grain de mil, de coloration blanc nacré. L'hydatide sessile de Morgagni n'est pas trouvée.

Retournement de la vaginale ; fermeture de l'anneau du petit sac herniaire après résection de celui-ci. Réfection de la paroi.

Les suites opératoires furent simples et l'enfant quitta le service, en excellent état, le 16 novembre.

Il s'agit en somme de deux hydrocèles chroniques, datant de quelques mois, assez banales au point de vue clinique. Toutefois, dans la deuxième observation, la palpation donnait une impression spéciale, tout à fait comparable au bruit de chaînon des synovites à grains riziformes : ce signe s'explique par la présence d'un corps étranger.

Dans l'étiologie, on ne peut invoquer ni traumatisme, ni inflammation épидидymo-testiculaire. A l'ouverture de la vaginale, d'apparence normale, nous avons évacué un épanchement fortement coloré en jaune ; comme les liquides d'hémolyse, sa cavité contenait un petit corps étranger blanc nacré, d'aspect irrégulier, racémeux, de consistance dure. Dans l'observation II, l'hydatide sessile de Morgagni, que Krause tient pour constante, n'est pas trouvée. Dans l'observation I, en outre, un reliquat de son pédicule se présente sous l'aspect d'une petite élevure hémorragique, implantée au pôle supérieur du testicule, à 1 centimètre au-dessous de la tête de l'épididyme. Il est donc logique d'estimer que le corps étranger de la vaginale représente l'hydatide, détachée après torsion au niveau de son hile. Cet accident ne devait pas être très ancien dans l'observation I, si l'on en juge par l'aspect encore ecchymotique et turgescant du pédicule rompu.

Cette torsion de l'hydatide a été la cause de l'hydrocèle : le petit organe libéré a formé corps étranger, irritant la vaginale et entretenant l'épanchement.

De plus, cette torsion serait survenue chez un adulte, circonstance assez rare. Cependant, Jean (1) et Flach (2) ont décrit des torsions avérées chez des hommes de vingt-trois et quarante ans.

(1) JEAN (rapport de Mouchet) : *Soc. nat. de Chirurgie*, 29 avril 1925.

(2) FLACH (de Bastia) : « Torsion de l'hydatide de Morgagni. » (*Soc. chir. de Marseille*, n° 3, 1930.)

Cette notion du rôle que peut jouer la torsion de l'hydatide de Morgagni dans la pathogénie des corps étrangers de la vaginale et de l'hydrocèle chronique ne se trouve pas dans les traités classiques et est à peine envisagée dans les publications récentes.

Cependant, Mouchet (1) estime, avec Leveuf, que « la torsion de l'hydatide, — quand elle est atténuée et qu'on ne l'opère pas, — n'est peut-être pas étrangère à la production de certaines hydrocèles ». Mais, dans l'observation de Leveuf fournie à l'appui, le pédicule de l'hydatide n'était pas tordu.

Poulain et Francq (2) émettent la même hypothèse ; et Brumberg (3), rassemblant dans sa thèse les observations de torsion du testicule et de ses annexes opérées dans le service de notre maître, M. Sorrel, y rapporte le cas qui correspond à notre observation II.



A vrai dire, l'existence d'un épanchement plus ou moins important de la vaginale est signalée fréquemment au cours des torsions avérées de l'hydatide testiculaire.

Sur 32 cas, où nous avons trouvé notée la réaction vaginale, 2 fois seulement, l'épanchement manquait tout à fait (Mouchet, Lohéac et Tork), 15 fois il existait un épanchement séreux plus ou moins important (Walton, 5 cas de Mouchet, Denoy et Codet, 2 cas de Leveuf, Olry, Chaperon, Fèvre, Fèvre et Bureau, Paoli, Dix), et, dans les 15 autres cas, le liquide était trouble, jaune ou franchement hémétique (Colt, Shattock, 2 cas de Michel et Nicolleau, 2 cas de Rutolo, Bergeret et Denoy, Denoy et Codet, Leveuf, Moncany, Jean, Rochet et Rioux, Léo, Garcia et Cucullu, Lopez). Dans 2 cas de torsion de l'hydatide épiddymaire, la réaction vaginale était hémétique (Chaton, Dix). Ombrédanne (4) cite un cas fruste de torsion d'hydatide qui s'est traduite par une petite réaction séreuse de la vaginale, et Jean (5) étaye son diagnostic par la ponction qui ramène un liquide hémétique.

En résumé, les torsions d'hydatide s'accompagnent souvent d'un épanchement vaginal, généralement peu abondant, de liquide clair, trouble ou légèrement teinté de sang ; les transsudations hémorragiques se rencontrent d'ailleurs dans les torsions de divers organes.

Bien que les faits précédents concernent, sauf le cas d'Ombrédanne, des torsions d'hydatide avérées et opérées avant d'avoir évolué, il n'est pas sans intérêt d'en rapprocher certaines constatations que fournit l'étude des liquides d'hydrocèle. Les auteurs allemands (6) qui tiennent les hydrocèles de l'enfance pour traumatiques dans une forte proportion de cas, en invoquent pour preuve la présence de suffusions hémorragi-

(1) LEVEUF (rapport de Mouchet) : « Trois observations de torsion de l'hydatide de Morgagni. » (*Soc. nat. de Chirurgie*, 1^{er} avril 1925, p. 429.)

(2) POULAIN et FRANcq : « Torsion du testicule chez un nourrisson. » (*Gaz. méd. de Picardie*, avril 1928.)

(3) BRUMBERG (NATHAN) : Thèse, Paris, 1932.

(4) OMBRÉDANNE : *Soc. nat. de Chirurgie*, 1^{er} avril 1925.

(5) JEAN (rapport de Mouchet) : *Soc. nat. de Chirurgie*, 29 avril 1925.

(6) BRAMANN et RAMMSTEDT, in BERGMANN, BRUNS, MIKULIEZ : « Handbuch der Praktischen Chirurgie. » (*Enke*, 1922, 5^e édition, t. IV, p. 1047.)

ques sur la tunique vaginale, et une coloration jaune rouge de l'épanchement. Mais il est aussi vraisemblable d'admettre que ces hydro-hématocèles peuvent être en rapport avec des torsions du testicule par exemple, comme le proposent Mauclair (1) et notre maître, M. Chevassu (2). Par ailleurs, la coexistence des épanchements hémorragiques et des corps étrangers de la vaginale a été notée par divers auteurs. Reclus (3) le rappelait à cette Société en 1875 : « L'hydrocèle vaginale qui coexiste presque toujours avec ces corps étrangers, dit-il, est sirupeuse et rappelle la chartreuse jaune, coloration et consistance paraissant dues à des épanchements de sang. Il n'est pas rare de voir en certains points de petits dépôts de matière colorante du sang. » Et Velpeau suppose même que les corps étrangers résultent de la transformation des caillots sanguins. Phénomènes de torsion, existence de corps étrangers : voici deux explications vraisemblables pour les épanchements légèrement hémorragiques, du genre de ceux que nous avons trouvés chez nos deux malades. Ces explications sont loin d'être inconciliables.

Morgagni (4) avait parfaitement noté le rôle des hydatides qu'il avait décrites dans la production des hydrocèles et des corps étrangers de la vaginale. « En examinant avec plus d'attention toutes mes observations, dit-il, je n'en trouve aucune qui n'indique que les hydrocèles que j'ai observées à l'intérieur de la tunique vaginale furent produites par des hydatides qui s'étaient rompues à cet endroit. Vous le penserez aussi, à ce que je crois, lorsque vous aurez remarqué que dans chacune de ces histoires il existait encore alors quelques hydatides, qui se trouvaient entières, ou à demi-déchirées, ou bien des restes d'hydatides. » (Lettre 43, n° 16.) Les observations qu'il rapporte sont tout à fait démonstratives, en particulier lorsqu'il raconte qu'à l'ouverture d'une hydrocèle volumineuse, entourant un testicule qui ne présente pas trace d'hydatide, « ayant remarqué par hasard qu'il sortait je ne sais quel corpuscule pendant l'évacuation de l'eau, je cherchai dans ce liquide, et j'y trouvai un corpuscule de la grosseur d'un petit grain de raisin, dont il avait aussi la forme, si ce n'est qu'il approchait un peu d'un ovale, et qu'il avait au milieu de l'une de ses extrémités une espèce de col court et mince, de manière qu'il ressemblait à une ampoule, ou, si vous l'aimez mieux, à un grain de raisin, mais à un grain de raisin ayant un pétiole de la même substance que lui. Ce petit corps paraissait assurément avoir été attaché par ce col à quelque partie, d'où il fut détaché par une cause quelconque, et tomba dans l'eau, où il se serait facilement dérobé à l'observation. La substance dont il était composé en dedans et en dehors était blanche, dense et compacte, à l'exception d'une très petite parcelle qui avait une forme irrégulière et qui occupait le milieu comme un noyau. Car cette parcelle était jaunâtre et d'une dureté presque osseuse, tandis que toute la partie restante cédait légèrement quand on la comprimait entre les doigts ». (Lettre 43, n° 25.) « Pour lui, ajoutait Morgagni, la constatation

(1) MAUCLAIR (Pl.) : *Soc. nat. de Chir.*, 1^{er} avril 1925.

(2) CHEVASSU (M.) : *Soc. nat. de Chir.*, 1^{er} avril 1925.

(3) RECLUS : « Corps flottants de la tunique vaginale. » (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, t. X, p. 300.)

(4) MORGAGNI (J.-B.) : *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*, Paris, 1821, t. V. Traduction de DESORMEAUX et DESTOUET, Paris, 1822, t. VII.

d'une petite excroissance rougeâtre au point d'implantation normal de l'hydatide était l'indice que celle-ci s'était rompue depuis peu de temps. » (Lettre 43, n° 30.)

On voit qu'il ne lui manquait guère que de connaître cette cause par laquelle l'hydatide est détachée, et que les travaux récents nous permettent de trouver dans la torsion du pédicule. Cependant, le mécanisme par lequel il explique la production de l'hydrocèle à partir de la rupture de l'hydatide ne peut guère être accepté ; il suppose en effet que l'hydatide rompue laisse écouler incessamment l'eau qu'elle contient et qui s'épanche ainsi dans la vaginale. Cette opinion pourrait tout au plus s'appliquer, un peu modifiée, à la production de certaines hydrocèles chyleuses par le reliquat pédiculaire d'une hydatide rompue, puisque, pour Reclus, la communication de l'hydatide sessile avec le canal épидидymaire persiste souvent (1).

Les idées de Morgagni sur la pathogénie des hydrocèles paraissent avoir été oubliées par les auteurs qui sont venus après lui. Un certain nombre cependant se sont occupés des corps étrangers de la vaginale. Leur coïncidence avec l'hydrocèle est notée par Astley Cooper (2), Curling (3); traduisant celui-ci, Gosselin ajoute en note : « Il m'a été donné souvent d'observer ces corps étrangers fibro-cartilagineux, à leur première période, c'est-à-dire à l'époque où ils n'étaient pas encore détachés de la séreuse, et je les ai presque toujours trouvés adhérents par un pédicule plus ou moins large à l'appendice testiculaire. Ce petit organe est, selon moi, leur point de départ le plus fréquent, sans qu'il me soit possible d'en dire la cause. » Damaschino (4) qui fit en 1864, à cette Société, un rapport sur 3 observations de Legroux, a bien vu que les corps étrangers entretenaient l'épanchement, mais il suppose que ce sont des produits d'inflammation ancienne. Reclus (5) précise leurs rapports avec l'hydatide : « C'est au niveau des cryptes creusées dans le cul-de-sac sous-épididymaire et sur l'hydatide de Morgagni qu'on les rencontre le plus souvent. Lorsqu'ils sont appendus à l'hydatide, ils rappellent un grappillon de raisin, dont les grains transparents sont souvent au nombre de 5 ou 6; on dirait du sable dont on aurait saupoudré l'hydatide. Quelquefois, ils sont pédiculés, ou bien ils s'appliquent sur l'albuginée comme une plaque ou une demi-sphère. D'ordinaire, presque imperceptibles, ils peuvent atteindre la grosseur d'un grain de mil et même d'un grain de chènevis. » Lebert rapporte (6) que « M. Duplay a trouvé 4 fois des petits corps, soit cartilagineux, soit osseux, soutenus par un pédicule très mince qui naissait de la tunique albuginée au-dessous de la tête de l'épididyme. La tunique vaginale partiellement épaissie contenait du liquide. Ces petits corps se balançaient au milieu du liquide, soutenus par leur pédicule. Leur volume variait depuis celui d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'un noyau de cerise ; plusieurs d'entre eux

(1) RECLUS, in DUPLAY et RECLUS : *Traité de Chirurgie*, t. VIII, p. 34.

(2) COOPER (ASTLEY) : *Traité des Maladies du testicule*, p. 205.

(3) CURLING : *Traité des Maladies des testicules*, traduction de GOSSELIN, p. 434.

(4) DAMASCHINO : « Rapport sur 3 présentations de corps étrangers de la tunique vaginale, faites par M. LEGROUX. » (*Soc. anat.*, 1864, p. 489.)

(5) RECLUS : *Bull. Soc. anat.*, 1875, t. X, p. 300.

(6) LEBERT : *Anatomie pathologique*, t. II, p. 412.

se séparaient avec la plus grande facilité du pédicule qui les retenait ». Salis (1) en a observé deux semblables, libérés de leur pédicule qu'il suppose s'être rompu à la suite de tiraillements. Sébilleau (2) semble accorder une certaine fréquence aux corps étrangers de la vaginale, puisqu'il les cite en bonne place parmi les causes des hydrocèles symptomatiques. Enfin, Volkmann (3) et Kocher (4) estiment que beaucoup de corps étrangers proviennent de l'hydatide de Morgagni.

C'est d'ailleurs ce que confirme l'examen histologique. Malassez (5) trouve dans un cas d'hydrocèle un petit polype irrégulièrement sphérique, du volume d'un grain de chènevis, blanc opalin et résistant, implanté par un pédicule très mince au bord antérieur du testicule; une petite perle tout à fait semblable flotte dans l'épanchement. L'examen montre une masse composée de substance amorphe, sans vaisseaux, creusée de fentes parallèles disposées concentriquement. Ce sont à peu près les caractères que présentent les hydatides tordues. Dans le cas de Bergeret et Denoy (6), il s'agissait d'une cavité kystique remplie par un tissu amorphe, granuleux, dans lequel on reconnaissait encore un certain nombre de globules rouges.

De la confrontation des données précédentes, il ressort, croyons-nous, que les relations entre les hydrocèles et les corps étrangers de la vaginale d'une part, entre ceux-ci et l'hydatide de Morgagni d'autre part, ont été notés par un certain nombre d'auteurs. Toutefois, le mécanisme par lequel l'hydatide détachée, faisant corps étranger et irritant ainsi la vaginale, peut déterminer l'hydrocèle, n'a pas été envisagé par eux. Beaucoup estiment d'ailleurs que les corps étrangers, loin d'être la cause de l'hydrocèle, sont secondaires à la vaginalite chronique (périorchite proliférante de Wirchow, périorchite villeuse de Klebs).

Nous croyons cependant utile d'attirer l'attention sur une étiologie qui nous paraît suffisamment prouvée par nos observations et par les nombreux faits que nous rapportons et que nous avons trouvés dans la littérature. En reprenant ces observations éparses à la lumière des notions récentes sur les torsions de l'hydatide de Morgagni, il nous semble que cet organe peut jouer un rôle important dans l'étiologie des hydrocèles, comme l'avait signalé Morgagni lui-même; mais, le plus souvent, par torsion de son pédicule. Nous pensons que l'on pourra ainsi rétrécir le cadre des hydrocèles cryptogénétiques.

Il nous paraît prématuré d'apprécier dès maintenant la fréquence de cette cause, mais on peut estimer qu'il ne s'agit pas là d'une étiologie exceptionnelle. D'ailleurs, l'hydrocèle est d'observation courante chez l'enfant; si l'on met à part, outre les hydrocèles congénitales, celles qui sont en rapport avec une inflammation (tuberculeuse, syphilitique, etc.),

(1) SALIS (STÉPHANE) : « Etude sur les corps étrangers organiques de la tunique vaginale. » (Thèse, Paris, 1876.)

(2) SÉBILLEAU : *Leçons de Chirurgie*, 1899, p. 168 (et *Traité de Chirurgie*, de LE DENTU et DELBET, t. IX).

(3) DEMEL : « Chirurgie des Hodens und des Samenstranges », in BRUNSKÜTTNER : « Neue Deutsche Chirurgie. » (Enke, 1926, p. 192.)

(4) KOCHER : « Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. » (Enke, 1887.)

(5) MALASSEZ : *Société anat.*, janvier 1870, p. 37.

(6) BERGERET et DENOY (*rapport de Mouchet*) : *Soc. nat. Chirurgie*, 15 octobre 1924, p. 878.

il en reste une proportion importante que l'on ne peut expliquer par des affections épидидymo-testiculaires. L'hydatide de Morgagni joue vraisemblablement un rôle dans la production de beaucoup d'entre elles.

FRACTURES DE LA TÊTE DU RADIUS

par

P. Moure et J. Mégnin.

Si l'étude des fractures isolées de l'extrémité supérieure du radius est assez récente, puisque Astley Cooper et Malgaigne ne les signalaient pas, leur existence était déjà connue avant l'avènement de la radiographie, puisqu'en 1851, Verneuil en présentait une pièce à la Société anatomique.

Elles sont bien connues depuis l'ère radiologique ; leur constatation

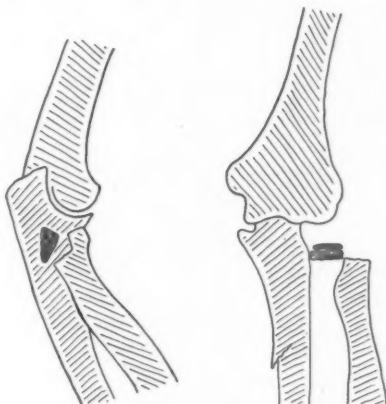


FIG. 1. — Cas II.

FIG. 2. — Cas III.

actuellement reste cependant relativement rare, et cette rareté justifie la publication des cas observés.

Avant de donner nos deux nouveaux cas, nous résumons trois cas déjà publiés par l'un de nous (Moure) :

Cas I. — Femme de trente ans, fracture isolée de la cupule radiale. Extirpation des fragments. Le résultat de cette simple opération fut des plus favorables puisqu'un mois après l'accident, le blessé se servait de son bras comme auparavant.

Cas II. — Femme de trente-huit ans, chute en arrière, la force externe du coude gauche a porté contre le sol, fracture isolée et partielle de la cupule radiale. Résection de la tête radiale. Bons résultats fonctionnels. L'observation a été publiée par M. Poissonier, élève de M. Moure, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, LXXXIX, juin 1919, pp. 316-318 (fig. 1).

Cas III. — Enfant de six ans et demi, fracture juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure du radius. Le trait transversal siégeait à quelques millimètres au-dessous du cartilage dia-épiphysaire laissant un court segment de diaphyse adhérent à l'épiphyse. La diaphyse était luxée en dehors. Il y avait de plus une fracture en bois vert de la diaphyse cubitale.

Evitant la résection qui eût causé un arrêt du développement du radius, on pratiqua une réduction sanglante. Le résultat fonctionnel fut parfait.

Cette observation a été rapportée dans les *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, LXXXIX, 1919, pp. 314-316 (fig. 2).

Voici maintenant nos deux cas nouveaux :

Cas IV. — *Fracture tête radius droit.* — M^{me} B... (L.), cinquante-deux ans. Le 23 janvier, la malade entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le

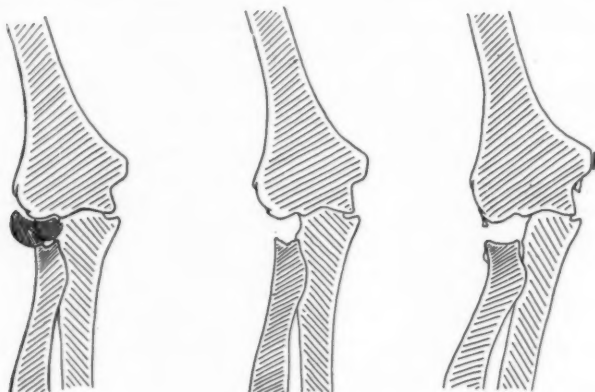


FIG. 3. — Cas IV.
Avant
l'opération.

Après
l'opération.

2 mois après
l'opération.

docteur Moure. Elle est tombée la veille dans la rue sur la paume de la main droite en hypertension.

Douleur très vive au niveau du coude, rendant l'examen très difficile. Il semble y avoir luxation du coude droit (la malade pousse des cris dès qu'on veut l'examiner).

Le jour même, réduction sous anesthésie générale (docteur Chastang) ; on sent de gros craquements.

Le 25 janvier, la malade est envoyée à la radiographie.

Le 26 janvier : radiographie, la luxation est réduite, mais on note un éclatement de l'extrémité supérieure du radius.

L'exploration de la flexion et de l'extension du coude, ainsi que de la supination, ne peut être faite à cause de la pusillanimité de la malade.

Examen électrique. — Hypo-excitabilité légère farado-galvanique du nerf radial droit et des muscles extenseurs de la main et des doigts. Pas de R. D.

2 février, opération (Méglin). — Incision latérale externe très postérieure.

Incision droite de 6 centimètres environ. On est très gêné par l'hémorragie (pas de garrot préalable).

On découvre l'épicondyle et on ouvre l'articulation du coude. On enlève un fragment du volume d'une demi-noisette. Le jour étant insuffisant, on libère partiellement à la rugine l'épicondyle. On peut alors extraire de l'articulation 2 autres fragments osseux.

Ces 3 fragments réunis constituent toute la tête radiale avec son col.

A la curette, on égalise le fragment inférieur diaphysaire. On ferme la capsule et l'aponévrose d'enveloppe du membre en 2 plans au catgut (points séparés).

F. S. D. aux crins. Pansement : coude en demi-flexion. Attelle.

Les suites opératoires ont été progressivement bonnes. A la date du 16 avril 1932, les mouvements du coude sont devenus normaux; la flexion, extension, la supination, sont presque complètes, activement et passivement (fig. 3).

Cas V. — *Fracture de la tête du radius droit.* — La malade, âgée de trente-six

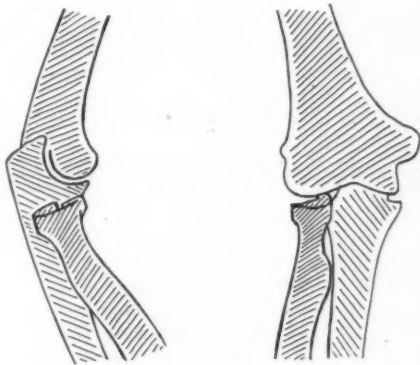


FIG. 4.

Cas V.
Avant
l'opération.

Cas V.
Après
l'opération.

ans, entre dans le service le 17 février, à la suite d'une chute qu'elle fit sur le côté droit.

Elle a une impotence assez marquée de son bras droit qu'elle soutient avec l'autre bras.

Elle se plaint de douleurs dans son coude droit.

A l'examen. — Le coude semble avoir gardé son aspect extérieur normal. L'avant-bras se présente en pronation.

La palpation du coude montre un point douloureux net, siégeant sur la face externe du coude au niveau de la tête radiale.

Les mouvements de flexion, extension de l'avant-bras sur le bras, sont limités et douloureux, mais la pronation et la supination de l'avant-bras sont nettement abolies. Il semble de plus qu'en tentant ces mouvements on provoque une légère crépitation.

La radio montre une fracture de la cupule radiale (fig. 4).

24 février, opération (Moure, Méglin). — Coude en flexion à angle droit tenu

par un aide chargé de faire au moment voulu des mouvements de flexion et extension rapides et répétés.

Incision longitudinale de 5 centimètres partant de la pointe de l'épicondyle, parallèle à l'axe du membre.

Incision de la capsule : un verre à liqueur de sang noir.

On découvre la tête radiale. Elle est fracturée à l'union de son tiers interne et de ses deux tiers externes (bras en supination), le fragment est en bonne place, mais cependant légèrement en contre-bas (1/2 centimètre). En l'explorant, on le détache et l'enlève facilement.

On décide de laisser le reste de la tête en place : la rotation se fait bien ainsi que la flexion. On espère ainsi éviter le valgus post-opératoire.

F. S. D.

25 février. — On commence la mobilisation. On obtient (avec douleur) une prosupination complète, la flexion est plus réduite.

21 mars. — La flexion active est presque complète, passive : complète. L'extension atteint 100°, la pronation est complète ; la supination active est presque complète, passive : complète.

23 mai. — La supination est presque complète. L'extension spontanée provoquée atteint 170° ; la flexion spontanée atteint 50° ; provoquée, 60°.

Des deux cas que nous avons rapportés aujourd'hui, l'un a trait à une fracture isolée, l'autre à une fracture associée à une luxation du coude (fait fréquent d'après Bruns).

Au point de vue anatomique, dans le cas IV, il y a un véritable éclatement de la tête. Dans le cas V, il y a une fracture incomplète en V de la cupule radiale, dont le tiers antérieur s'écarte nettement du reste de la tête.

D'après l'examen de ces 5 cas, il nous semble que la thérapeutique doit être réglée d'après les lésions anatomiques.

1° *Fractures à traiter sans opération.* — Le traitement conservateur devra être limité aux fractures incomplètes sans déplacement.

2° *Fractures à opérer.* — Le traitement opératoire s'adressera à toutes les autres fractures de la tête du radius. On sait, en effet, la fréquence et la gravité des mauvais résultats fonctionnels dans les fractures de la tête du radius non convenablement traitées.

Ce traitement consistera :

1° Le plus souvent en une résection complète. Celle-ci sera indiquée dans : a) les fractures avec éclatement, telles que le cas IV ; b) dans les fractures du col du radius avec déplacement de la tête ; c) dans les fractures verticales de la tête dans lesquelles le fragment détaché atteint la moitié de la circonférence.

2° En une résection partielle. Dans les fractures incomplètes en V de la cupule radiale ne séparant qu'un tiers environ de la surface de la cupule.

Les deux tiers de la cupule radiale restant permettent le jeu normal de la tête sur le condyle huméral. C'est l'opération que nous avons pratiquée dans le cas IV.

3° En une reposition sanglante chez l'enfant, dans le cas de séparation de l'épiphyse radiale supérieure. Chez l'adulte, nous ne croyons pas que la reposition sanglante d'une tête radiale complètement détachée (Ombredanne) soit à rechercher.

DISCUSSION. — M. Albert Mouchet. — J'approuve pleinement les sages conclusions de MM. Moure et Mégnin.

Les indications opératoires varient suivant les caractères anatomiques et cliniques.

Dans la fracture par écrasement citée par les auteurs, l'extirpation de la tête du radius s'imposait. Dans la fracture partielle (Meisselfraktur des Allemands), on peut se contenter de l'extirpation du petit fragment.

Chez les enfants où le trait de fracture siège presque toujours sur le col, il n'existe presque jamais d'indication opératoire, même si la tête a basculé en dehors. Récemment, cependant, il m'est arrivé de voir une fillette de sept ans dont le coude était ankylosé à angle droit par suite de l'interposition de sa tête radiale entre le condyle huméral et le crochet cubital. L'ablation de cette tête a rendu à cette enfant un coude utile.

GANGRÈNE SPONTANÉE DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT PAR ANÉVRYSME POPLITÉ

par

P. Moure et J. Mégnin.

Nous avons l'honneur de vous présenter un cas analogue à celui que MM. Bergeret, Guillaume et Delarue ont apporté à la dernière séance de la Société.

Notre malade, homme de cinquante-cinq ans, était entré dans le service de M. le professeur Lenormant pour une gangrène ischémique de la jambe droite. Cette gangrène s'étendait à toute la jambe qui était violacée, infiltrée avec des plaques ecchymotiques jusqu'au-dessous du genou. Un examen complet permit de remarquer l'absence de battements au niveau de la pédieuse et de la tibiale postérieure. Les battements artériels persistaient au niveau de la fémorale sous l'arcade. Il existait à la partie moyenne du creux poplité, sur la ligne médiane, une masse du volume d'un petit œuf, un peu allongée verticalement, profondément située, un peu mobile transversalement. Elle n'adhérait pas à la peau. De consistance assez dure, elle était légèrement douloureuse à la pression et ne présentait pas de battements.

Le diagnostic de gangrène par thrombose anévrysmale paraissait le plus probable, et comme d'autre part la gangrène s'étendait, que l'infiltration de la jambe pouvait faire craindre une extension rapide, car l'état général du malade, de tempérament obèse, était assez mauvais (la température atteignait 38°5), l'amputation nous parut urgente.

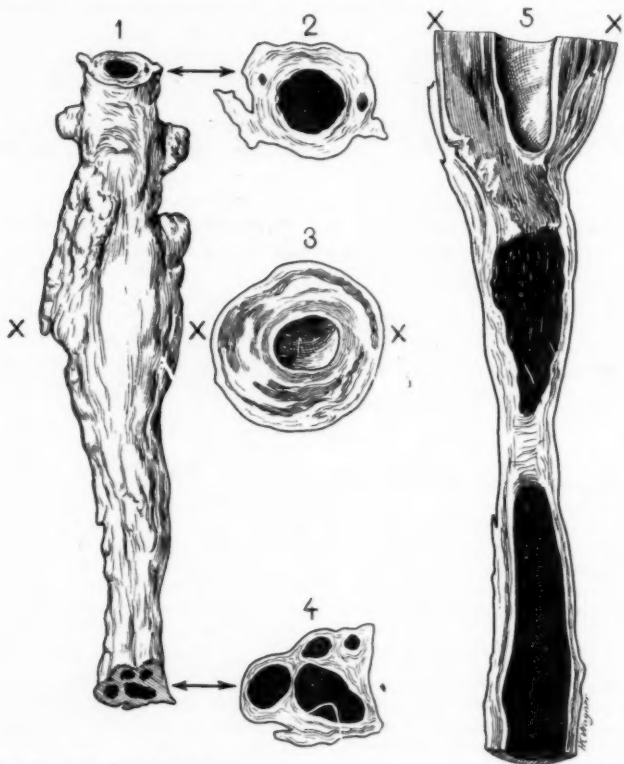
L'un de nous pratiqua donc une amputation circulaire de cuisse au tiers inférieur. Au cours de cette opération, on remarqua que l'artère fémorale était thrombosée et que seules les collatérales saignaient. Cependant, le malade cicatrisa *per primam* et quitta l'hôpital guéri.

La dissection du membre amputé montra :

1° Un anévrysme de la partie moyenne du creux poplité. Cet anévrysme, du volume d'un petit œuf, était complètement thrombosé.

2° Une thrombose extensive vers le haut et vers le bas. Elle remontait d'une part, ainsi qu'on l'avait vu à l'opération, vers la racine du membre. Elle descendait d'autre part jusqu'au pied. Cette thrombose s'étendait à toutes les branches nées de la branche poplitée et envahissait les artérioles pour remonter par les veinules vers les troncs veineux. Tout le système vasculaire était thrombosé, injecté comme par une injection anatomique au suif.

Cette observation, comme celle de MM. Bergeret, Guillaume et Delarue, présente un intérêt tout spécial. En effet, elle prouve le danger des opérations qui, dans le traitement des membres, tendent à provoquer la coagulation intra-sacculaire, soit directement par injection coagulante, soit indirectement par le procédé des simples ligatures au-dessous ou



1, la pièce anatomique entière.

2, 3, 4, différents morceaux de la pièce.

5, partie inférieure de la pièce sectionnée dans sa longueur (caillots en noir).

au-dessus du sac. La ligature juste en amont, ou méthode d'Anel, qui est le type de ces ligatures, peut aboutir à de telles complications. C'est d'elle que Broca parlait quand il disait : « Après avoir échappé aux accidents immédiats de la ligature, aux hémorragies consécutives, à la phlébite, à la gangrène ; après avoir échappé aux accidents ultérieurs provoqués par la présence de caillots passifs, à l'inflammation, à la sup-

puration, à la rupture du sac, les malades restent exposés à une éventualité plus décourageante encore : la récurrence.

En somme, la possibilité d'une thrombose extensive est une raison de plus d'écarter dans le traitement des anévrysmes artériels la méthode des ligatures.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE D'UN CAS DE PÉRITONITE CHRONIQUE ENCAPSULANTE

par

P. Lecœur.

Nous ne voulons pas reprendre ici en totalité l'observation d'un cas de péritonite chronique encapsulante, que nous avons eu l'occasion d'opérer le 28 septembre 1931. Nous voudrions seulement insister sur les caractères anatomiques de cette rare lésion. Leur connaissance est d'une importance capitale : elle seule permet de limiter la question dans le cadre extrêmement vaste des péritonites adhésives ou enkystées ; elle seule permet de redresser un diagnostic clinique le plus souvent erroné et d'éviter ainsi des erreurs thérapeutiques souvent graves (5 morts sur 3 cas).

Chez notre malade, nous retrouvons au complet l'ensemble caractéristique, tel qu'il est décrit par Wilmoth et Patel.

Après incision de Mac Burney (nous pensions chez cette malade à une appendicite chronique absolument banale), l'ouverture du péritoine laisse écouler une assez grande quantité de liquide citrin. Malgré l'existence de cette ascite, l'examen le plus minutieux ne peut mettre en évidence l'existence de granulations ni sur la séreuse pariétale, ni sur l'épiploon qui est rouge, œdémateux, rétracté. Il est impossible d'extérioriser le cæcum et il faut agrandir largement l'incision.

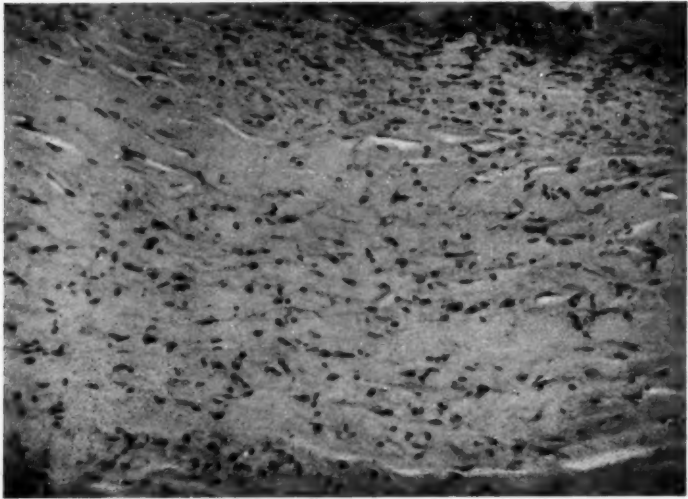
Les lésions largement exposées présentent un aspect très caractéristique. Le cæcum, le côlon ascendant, sont collés à la paroi postérieure, recouverts d'un enduit vernissé à reflets bleuâtres. La fin du grêle présente la même coloration : en l'attirant peu à peu, on finit par extérioriser un véritable « kyste de l'ovaire ». Nulle comparaison ne peut mieux rendre compte de l'aspect de cette tumeur du volume d'une tête de fœtus, de consistance élastique, revêtue d'une coque rigide d'un blanc laiteux. Cette coloration est d'ailleurs inégale : en certains points, la coque paraît plus épaisse, son brillant y est encore plus intense, son aspect porcelaine encore plus net.

L'appendice est en situation normale, mais coudé, rouge, d'aspect inflammatoire et très vascularisé. Son méso œdémateux, rétracté, présente en certains points des plaques opalines de coloration bleuâtre.

L'intestin grêle, qui pénètre à l'un des pôles du pseudo-kyste de l'ovaire, présente le même aspect que la portion iléo-cæcale qui sort à l'autre pôle et que le côlon : il semble enrobé dans une mince couche de paraffine, ce qui lui donne un brillant très particulier et une coloration blanc bleuâtre. Les lésions remontent très haut sur toute la portion du grêle qu'il est possible d'explorer par une incision latérale. Le mésentère rétracté fixe assez étroitement la tumeur. En l'extériorisant, sa coque éclate en plusieurs points et il est alors possible de se rendre compte de sa véritable nature. Il s'agit de l'emprisonnement sous une membrane épaisse, blanchâtre, brillante, d'aspect

porcelainé, d'une partie de l'intestin grêle dont les anses après libération paraissent pressées, accolées les unes aux autres, mais non adhérentes et en somme à peu près normales.

On peut facilement séparer cette coque de l'intestin qu'elle enserre, sauf en certains points où, plus épaisse, elle lui adhère intimement et en particulier au voisinage du mésentère. On libère ainsi peu à peu les anses grêles de leur enveloppe, mais cette manœuvre est forcément incomplète du fait d'une part de l'étendue des lésions, et d'autre part de la disparition du plan de clivage en certains points : l'entérolyse entraîne alors des hémorragies qui obligent à l'interrompre. Plusieurs fragments sont prélevés aux fins d'examen histologique.



Aspect histologique de la coque péritonéale.

On termine par une appendicectomie sans enfouissement et on ferme la paroi en trois plans sans drainage.

Les fragments de la coque prélevés se présentent comme une membrane souple, épaisse de 2 à 3 millimètres, blanchâtre, d'aspect porcelainé.

L'examen histologique dont l'interprétation nous a été fournie par M. le docteur Ivan Bertrand, que nous remercions vivement de son précieux concours, a montré que la membrane présente une structure fibreuse très pure ; elle est constituée d'une série de lames collagènes superposées avec rares noyaux de fibroblastes allongés dans les interstices. Il existe en outre de rares mononucléaires et quelques lymphocytes, mais il n'y a aucune trace de réaction inflammatoire à type banal ou tuberculeux (cf. microphotographie ci-jointe).

Le diagnostic est donc indiscutable. Il s'agit bien de la curieuse affection baptisée, par MM. Wilmoth et Patel, du nom très caractéristique de « péritonite chronique encapsulante », Par contre, l'étiologie en

reste obscure : traumatisme, infection, irritation chronique sont les différentes causes envisagées par les auteurs successifs. Il semble que la tuberculose soit un facteur d'une importance primordiale. Chez notre malade, la tuberculose ne paraît pas devoir être mise en cause : ni cliniquement, ni histologiquement, rien ne vient en faire la preuve. Mais l'examen microscopique des coupes de l'appendice enlevé montre des lésions indiscutables d'appendicite chronique : il existe du muco-pus dans la lumière, une hyperplasie lymphoïde avec centre germinatif des follicules actif. La tunique séreuse et la sous-séreuse montrent des placards conjonctifs et souvent une vascularisation plus importante que normalement : on a l'impression d'un processus ancien actuellement cicatrisé.

En l'absence d'autre lésion, nous sommes donc contraints de penser que l'appendice est, dans ce cas particulier, le point de départ de la péritonite chronique encapsulante, sans que, des faits observés, nous puissions tirer quelque renseignement sur le mode de formation de cette membrane caractéristique. Nous n'avons pas eu, en effet, chance de rencontrer et de prélever des fragments de la coque à divers stades de leur évolution. Nous attirons seulement l'attention sans conclure sur les plages de tissu conjonctif rencontrées dans la sous-séreuse de l'appendice : serait-ce là un mode de début de la lésion ?

La péritonite chronique encapsulante est donc une affection bien caractéristique au point de vue anatomique ; il faut connaître cette lésion rare sans doute, mais que l'on peut rencontrer inopinément chez un malade opéré pour une lésion banale en apparence ; on pourra ainsi redresser un diagnostic erroné, orienter l'intervention de façon rationnelle et, évitant des erreurs toujours graves, libérer peu à peu l'intestin.

GREFFE EPITHÉLIALE DANS LE TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ À LA SUITE D'INJECTIONS HYPODERMIQUES

par

Maurice Nicolas et C.-N. Alivisatos.

La note que nous avons l'honneur de présenter concerne une greffe épithéliale dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Voici l'observation du malade qui nous a amenés à la constatation de ce fait. Celui-ci tire son intérêt de sa rareté relative.

Il s'agissait d'un malade, âgé de soixante-douze ans, que M. le professeur Cunéo a eu l'occasion d'examiner pour la première fois le 6 mai 1926.

A cette époque, il se plaignait d'une douleur localisée au niveau de la paroi abdominale droite. Cette douleur, disait-il, continue, siégeait à un endroit précis, sans irradiation aucune. En effet, l'examen permit de noter, à quelques centimètres à droite de la région ombilicale, la présence d'un point douloureux superficiel, sans propagation vers la profondeur où toute exploration restait négative.

Nous nous sommes par ailleurs aperçu qu'il s'agissait d'un sujet, nettement psychopathe, sans tare pourtant aucune dans ses antécédents.

En présence de ces manifestations douloureuses, à caractère superficiel et

sans nul doute exagéré, nous avons procédé à l'injection, *loco dolenti*, de 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 %, à deux reprises, à vingt-quatre heures d'intervalle, la deuxième piqûre distante de 1 centimètre de la première.

Cette thérapeutique n'a pas eu les résultats que nous avions cru pouvoir espérer, tant au point de vue local que mental.

Aussi, une semaine après, notre malade revint, se plaignant des mêmes symptômes que précédemment.

En présence de cet état, notre maître, le professeur Cunéo, procéda, sous anesthésie locale, à l'excision de toute la partie douloureuse, excision d'ailleurs large intéressant le tissu cellulaire sous-cutané jusqu'à l'aponévrose du grand oblique.

Pour influencer le moral de notre malade, nous lui avons expliqué que ces douleurs étaient dues à un névrome, dont l'extirpation ne pouvait que les faire disparaître. En effet, la cicatrisation fut parfaite en quelques jours et les douleurs disparurent complètement. Cet état dure depuis plus de six ans.

Si nous avons insisté, avec quelques détails, sur cette observation, nous l'avons fait pour justifier l'examen anatomo-pathologique que nous allons exposer.

Cet examen a porté sur le lambeau cutané que nous avons extirpé.

Les coupes ont permis de noter l'absence de toute cause pouvant expliquer ce syndrome douloureux ; en particulier, nous n'avons pas remarqué la moindre trace de névrome.

Par contre, une incidence heureuse de coupe nous a permis de mettre en évidence le fait suivant, qui, lui, ne présente aucun rapport avec l'histoire du malade.

On note, en effet, deux ulcérations de l'épithélium de revêtement, en voie de cicatrisation, à l'endroit où ont porté les deux piqûres hypodermiques de novocaïne.

Si nous examinons de plus près ces ulcérations, nous constatons qu'elles sont entourées d'une zone inflammatoire, aboutissant vers la surface à une région de nature nécrotique.

Prenant comme point de départ une de ces ulcérations, nous pouvons poursuivre dans la profondeur du derme et de l'hypoderme le trajet de l'aiguille qui a servi à l'injection de la novocaïne. Ce trajet se caractérise par une suite de petits flocs inflammatoires discrets à éléments lymphocytaires.

En dernier lieu, en plein dans le tissu cellulaire sous-cutané, correspondant vraisemblablement à l'endroit atteint par le point de l'aiguille, nous constatons la présence d'une greffe cornée typique. Celle-ci est située au centre d'un flot inflammatoire à éléments lymphocytaires, où l'on note la présence de quelques plasmodies multinucléés, giganto-cellulaires, comme le montre la figure.

Il semble bien qu'on assiste en ce point, à une réaction inflammatoire chronique, à cellules géantes, comme on a coutume de voir dans les réactions du tissu conjonctif, vis-à-vis des corps étrangers, cette greffe cornée paraissant bien dans notre cas remplir ce rôle.

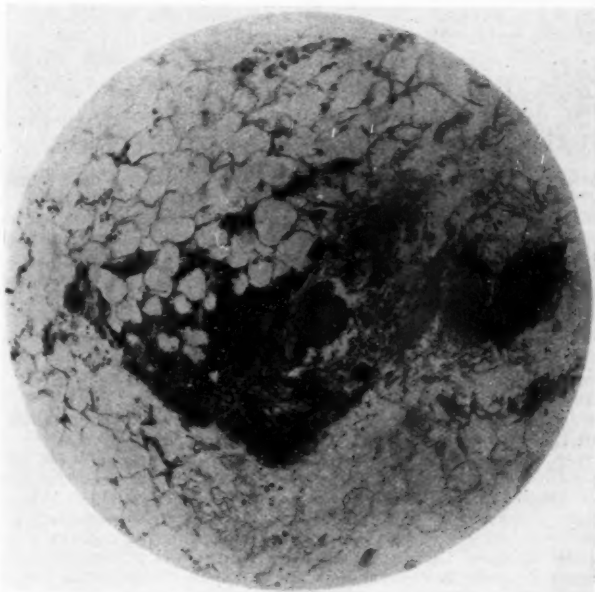
Cette constatation nous amène à faire les deux hypothèses suivantes :

1° L'aiguille qui a servi à l'injection de la novocaïne a pu entraîner dans la profondeur quelques débris de la couche cornée qui, une fois dans l'hypoderme, ont pu se comporter comme un corps étranger.

2° Mais il est tout aussi vraisemblable de penser qu'à la suite de cette injection hypodermique, quelques cellules de l'épithélium de revêtement cutané aient été entraînées dans la profondeur par la pointe de l'aiguille. Ces cellules malpighiennes sont venues se greffer dans le tissu cellulaire

sous-cutané et évoluer là pour leur propre compte. Elles y ont conservé tout leur potentiel, et leur évolution a abouti à la formation de cette greffe cornée caractéristique que seule l'heureuse incidence de coupe a pu mettre en évidence.

D'autre part, nous pouvons préciser, assez exactement, le temps qu'a mis cette greffe à présenter cet aspect, c'est-à-dire environ une semaine, temps écoulé entre les deux injections de novocaïne et l'extirpation de la zone douloureuse de la peau.



Grefte épithéliale entourée d'une réaction inflammatoire.

Du point de vue pratique, nous tenons à signaler que ce fait doit se produire d'une façon assez courante, et il faut vraiment des coïncidences tout à fait exceptionnelles pour pouvoir révéler cette greffe du tissu de revêtement dans la profondeur où elle a pu poursuivre son développement normal.

En fin de compte, nous nous demandons s'il n'y a pas lieu de chercher dans ce mécanisme l'explication de la présence dans le tissu cellulaire sous-cutané de certaines formations d'origine dermo-épidermique, et plus particulièrement de certains kystes épidermoïdes.

Il est en effet logique de penser que ce bourgeon corné, resté dans

notre cas au stade de greffe cornée, serait susceptible de s'organiser ou d'évoluer pour former un kyste dans lequel se déverserait le produit de sécrétion de ses cellules constitutantes.

**UN CAS DE RUPTURE D'ANÉVRISME
DE LA PORTION THORACO-ABDOMINALE DE L'AORTE
AVEC USURE PROFONDE DES CORPS VERTÉBRAUX**

par

N.-K. Koang et M. Pottier.

Nous avons observé dans le service de notre maître, M. le docteur Pagniez, un cas de rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale. Il nous semble intéressant de vous en présenter la pièce anatomique.

Le malade était un Martiniquais de trente-neuf ans, entré dans le service le 16 février 1932, avec profonde asthénie, pâleur extrême, pouls imperceptible, hypothermie. Notre collègue de chirurgie décéla à la palpation une masse située dans l'hypocondre gauche. Le malade mourut avant que le chirurgien ait pu effectuer une laparotomie exploratrice.

A l'autopsie, on découvre une tumeur sous-péritonéale et intra-pariétale de couleur bleuâtre. Elle infiltrait le psoas et s'étendait de l'hypocondre gauche à la fosse iliaque gauche.

A l'incision, la tumeur laisse échapper de volumineux caillots sanguins. L'abaissement de la coupole diaphragmatique découvre, dans le thorax, un anévrisme de la portion thoraco-abdominale de l'aorte.

La dissection a montré :

L'adhérence indissociable de la poche anévrysmale avec le plan osseux correspondant à D 12, L 1, L 2.

Son ouverture montrait, dans l'épaisseur même du psoas et dans l'épaisseur du fascia de Toldt du méso-côlon descendant, l'usure des 3 corps vertébraux précités et l'intégrité parfaite des disques correspondants.

Dans cette observation, il est intéressant de noter l'importance de l'usure opérée sur les corps vertébraux par l'anévrisme, importance contrastant avec l'intégrité des disques. Ce fait est conforme aux descriptions classiques.

La présence de cette tumeur a posé un problème diagnostique clinique difficile.

SUR LES GANGLIONS THORACIQUES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

par

J. Botár (de Szeged [Hongrie]).

Au cours de mes recherches relatives à la chaîne sympathique latéro-vertébrale du nouveau-né, j'ai pu constater des particularités intéressantes dans l'anatomie des ganglions de la chaîne thoracique. Si je crois utile de vous en rendre compte, c'est que ces faits ne se trouvent pas décrits dans la plupart des travaux ; dans d'autres, ils sont mentionnés en passant comme dénués de toute importance.

Dans la littérature relative aux ganglions thoraciques du nouveau-né, nous trouvons quelques remarques qui nous intéressent.

Hovelacque (1) écrit que « chez les fœtus, les ganglions, relativement beaucoup plus volumineux que chez l'adulte, sont, par région, en contact, mais il n'y a là qu'une fusion apparente ».

Matsui (2) remarque également que plusieurs ganglions se trouvent souvent placés très près l'un de l'autre ; la chaîne perd, de ce fait, sa forme de chapelet pour devenir un faisceau plus ou moins long, épais, un peu transparent et de couleur gris rosâtre. Il a trouvé 39 cas où 2 ganglions étaient en contact, 4 cas où il s'agissait de 3 ganglions. La fusion entre deux ganglions était incomplète dans 19 cas ; entre 3 ganglions, dans 4 cas ; la fusion de 2 ganglions était complète dans 8 cas. C'est entre le II^e et le IX^e segment thoracique que l'auteur a observé ces contacts et fusions ganglionnaires. Ce travail, donnant une description détaillée et précise de l'anatomie de la chaîne latéro-vertébrale thoracique du nouveau-né, perd de sa valeur et devient inutilisable lorsqu'on veut y recourir pour des comparaisons et appréciations de certaines données, les ganglions étant désignés avec des chiffres erronés, ne s'appuyant sur aucune base réelle.

Les particularités que j'ai vues sur mes préparations correspondent à peu près aux données de Matsui ; cependant, les contacts ganglionnaires dans les parties supérieure et moyenne de la région thoracique étaient beaucoup plus intimes. Les contacts peuvent être expliqués, en dehors de la disposition rapprochée des ganglions, par le fait que, dans la portion interganglionnaire très courte, se trouvent des colonnes de cellules nerveuses qui relient les ganglions voisins prêtant ainsi à cette portion la couleur gris rosâtre si caractéristique des ganglions.

La conséquence de ces phénomènes est donc la présence, dans toutes mes préparations, d'un long ganglion (fig. 1, m), s'élargissant un peu aux lieux d'origine des rameaux communicants et s'étendant

jusqu'au	VII ^e	segment.	dans 3 cas ;
—	VIII ^e	—	— 7 —
—	IX ^e	—	— 8 —
—	X ^e	—	— 6 —

A part une densité un peu moindre, le ganglion est en tout point analogue à la masse ganglionnaire que j'ai décrite dans un de mes travaux (3) pour la région lombaire, sous le nom de masse ganglionnaire lombaire ; il mérite donc à juste titre le nom de *masse ganglionnaire thoracique*.

Il se trouve parfois interrompu par une partie interganglionnaire

(1) HOVELACQUE (A.) : *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'Homme*, Paris, 1927, 1930.
(2) MATSUI (Y.) : « Beiträge zur Kenntnis der Anatomie des sympathischen Nervensystems. I. Mitt. : Truncus sympathicus thoracalis bei Neugeborenen und Föten. » (*Acta Scholæ Medicinalis Univ. Imp. in Kioto*, vol. VIII, fasc. 1, 1925, pp. 1-42.)
(3) BOTÁR (J.) : « La chaîne sympathique latéro-vertébrale lombaire, ses ganglions et ses rameaux communicants chez le nouveau-né. » (*Annales d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, vol. IX, n° 4, avril 1932, pp. 449-455.)

fibrillaire dans un seul ou dans deux segments ; cette interruption fibrillaire a lieu

entre les	I ^{er} - II ^e	ganglions,	dans	0	cas ;
—	II ^e - III ^e	—	—	8	—
—	III ^e - IV ^e	—	—	8	—
—	IV ^e - V ^e	—	—	0	—
—	V ^e - VI ^e	—	—	0	—
—	VI ^e - VII ^e	—	—	3	—
—	VII ^e - VIII ^e	—	—	5	—
—	VIII ^e - IX ^e	—	—	12	—
—	IX ^e - X ^e	—	—	18	—
entre le	X ^e et le suivant,	—	—	22	—

J'ai trouvé, dans 4 cas, le III^e ganglion indépendant, conséquence de fréquentes interruptions fibrillaires entre les II^e et III^e, ainsi qu'entre les III^e et IV^e ganglions. Quant aux autres ganglions du nouveau-né, il n'y en a d'indépendants qu'aux derniers segments thoraciques, au-dessous de la masse ganglionnaire thoracique. Le VIII^e ganglion était indépendant dans 3 cas, le IX^e dans 9 et le X^e dans 16 cas.

La masse ganglionnaire thoracique est le lieu, non seulement de contacts, mais encore de fusions plus ou moins complètes de 2 ou très rarement de 3 ganglions. Des fusions — bien que rares — peuvent se rencontrer dans tous les segments thoraciques ; ce qu'on voit souvent, c'est la fusion des I^{er} et II^e ganglions (16 cas).

Pour conclure, il est important de remarquer que chez le nouveau-né les ganglions sympathiques de la région thoracique supérieure et moyenne, ainsi que de la région lombaire, ne sont pas encore séparés les uns des autres ; — ils forment au contraire une longue masse ganglionnaire thoracique et une masse ganglionnaire lombaire plus courte. Par contre, les ganglions de la région thoracique inférieure et de la région sacrée du nouveau-né présentent déjà une séparation très nette.

**

Je n'ai pas encore parlé des XI^e et XII^e ganglions qui, par leurs particularités très caractéristiques chez le nouveau-né, méritent une description plus détaillée.

J'aurais voulu seulement faire au préalable quelques remarques sur le rôle des ganglions dits paravertébraux, ainsi que sur la place qu'ils occupent dans le système nerveux sympathique ; ces remarques préalables me paraissent indispensables pour pouvoir apprécier l'importance des faits qu'il me restera ensuite à décrire.

J'ai montré, dans des recherches précédentes (1), que la portion thoraco-lombaire du système nerveux sympathique peut être divisée en deux parties morphologiquement bien distinctes : viscérale et pariétale.

La partie viscérale assure l'innervation des viscères et de leurs vaisseaux, la partie pariétale étant destinée aux vaisseaux pariétaux, aux glandes et aux muscles lisses des téguments.

(1) BORJÁN (J.) : « Etudes sur les rapports des rameaux communicants thoraco-lombaires avec les nerfs viscéraux chez l'Homme et chez l'Animal. » (*Annales d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, vol. IX, n° 1, janvier 1922, pp. 88-100.)

Le centre périphérique (c'est-à-dire le lieu d'origine des fibres post-ganglionnaires et le lieu de terminaison des fibres pré-ganglionnaires) est représenté : pour la partie viscérale, par les ganglions prévertébraux (ganglions coeliaques, mésentériques supérieur et inférieur, rénaux, sur-rénaux, etc.); pour la partie pariétale, par les ganglions paravertébraux de la chaîne sympathique.

Les ganglions n'ont de rapports morphologiques qu'avec le territoire qu'ils innervent ; leur nombre, disposition et autres particularités, sont conditionnés par lui. Aussi les ganglions destinés à l'innervation des viscères sont disposés à l'origine de leurs artères ; leur dimension est proportionnelle à celle des organes à innover ; les ganglions sont souvent impairs ; dans les cas où ils sont doubles, de fortes anastomoses relient les ganglions des deux côtés ; ainsi se trouve réalisée une innervation médiane des organes, contrairement à l'innervation bilatérale des territoires pariétaux du corps. Les ganglions pariétaux envoient leurs fibres, aux territoires qu'ils ont à innover, par l'intermédiaire des nerfs spinaux ; aussi ils sont situés à proximité du lieu où les nerfs spinaux se forment ; comme ces derniers, ils ont une disposition métamérique et bilatérale ; leur épaisseur est proportionnelle à celle des nerfs spinaux.

A chacun des nerfs spinaux correspondrait ainsi un ganglion sympathique. L'anatomie nous montre souvent très nettement ces conditions. Ainsi, au niveau des régions thoraco-lombaire et sacro-coccygienne chez l'Homme et les Mammifères, au niveau de la région cervico-thoracique chez les Reptiles et les Oiseaux, les ganglions sont le plus souvent indépendants et se trouvent situés à la hauteur du corps des vertèbres. Chez ces derniers, le ganglion étant appuyé directement contre le nerf spinal correspondant, il n'existe pas de rameau communicant. Chez les premiers, les ganglions envoient leurs fibres, par la voie du rameau communicant gris à trajet transversal, au nerf spinal du même segment.

Chez l'Homme, les Anthropoïdes et certains Mammifères, par suite des variations dans la disposition des ganglions ou encore de fusions ganglionnaires, il devient quelquefois malaisé de déterminer à quel nerf spinal appartient un ganglion donné, en d'autres termes de classer les ganglions dans l'ordre des segments successifs.

Quelles sont les données susceptibles de nous renseigner dans ces cas ?

Nous ne pouvons pas nous baser sur les branches viscérales ou les rameaux communicants blancs de trajet oblique, puisque — comme je l'ai montré dans mes recherches précédentes (1) — ces formations n'ont des rapports déterminés qu'entre elles et non avec les ganglions.

La seule formation, susceptible de nous guider dans les cas où les ganglions ont subi un déplacement notable ou des fusions plus ou moins étendues entre eux, sera le rameau communicant gris : *le ganglion en question appartient à celui des nerfs spinaux auquel il envoie son rameau communicant gris.*

Ce rameau gris peut être facilement identifié, aussi bien par sa couleur que par des particularités de disposition. Une fois reconnu, nous n'au-

(1) BOTÁN (J.) : *loc. cit*

rons qu'à le suivre jusqu'au nerf spinal : le ganglion mérite le même numéro que ce nerf spinal.

✱

Revenons maintenant aux particularités que présentent les derniers ganglions thoraciques.

Le X^e ganglion (fig. 2-4, 10), indépendant dans les trois quarts des nouveau-nés examinés, formant dans le quart restant le pôle inférieur de la masse ganglionnaire thoracique, occupe toujours la même place, dans la concavité de la X^e vertèbre, entre les têtes des 10^e et 11^e côtes.

Le ganglion suivant (fig. 1-4, 12) n'a pas une disposition analogue : il est

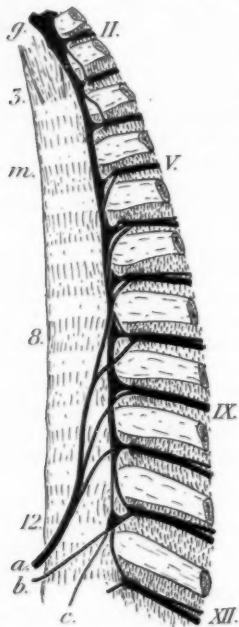


FIG. 1.

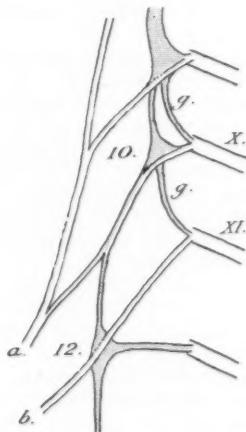


FIG. 2.

situé dans la plupart des cas au niveau du XI^e disque intervertébral, devant la tête de la 12^e côte (fig. 1 et 4, 12); souvent encore plus bas, à la partie supérieure ou même dans la concavité du corps de la XII^e vertèbre (fig. 2 et 3, 12); lorsqu'il est fusionné avec le ganglion suivant, il se trouve sur la partie inférieure de cette vertèbre ou sur le dernier disque intervertébral.

Si nous voulons déterminer le nerf spinal auquel ce ganglion de disposition atypique appartient, c'est-à-dire si nous cherchons le nerf auquel il envoie son rameau gris, nous trouvons dans tous les cas le XII^e nerf thoracique; il s'agit donc du XII^e ganglion thoracique.

On peut dire, par conséquent, qu'au point de vue macroscopique, il n'existe pas de XI^e ganglion.

Le XI^e nerf thoracique (fig. 2-4, XI) reçoit son rameau communicant gris du X^e ganglion; ce rameau (fig. 2-4, g) se distingue des autres rameaux communicants gris thoraciques par sa longueur très marquée et des particularités dans son trajet; en effet, partant avec le nerf interganglionnaire, du pôle inférieur du ganglion, le rameau s'incline le long de la XI^e tête costale, vers le XI^e nerf thoracique.

Étant donnée l'origine du rameau communicant gris du XI^e nerf dans le X^e ganglion, on pourrait penser que le XI^e ganglion subit une fusion complète avec le X^e. Mais cette supposition paraît contredire par le fait que le X^e ganglion n'est nullement plus gros que les autres ganglions

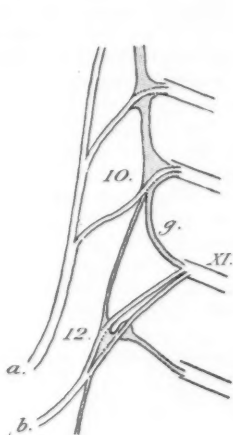


FIG. 3.

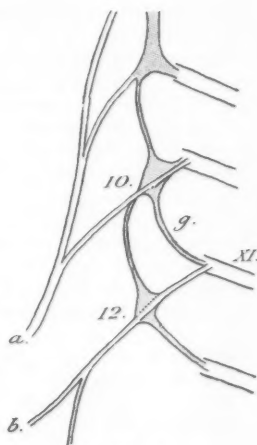


FIG. 4.

thoraciques et qu'il n'a point subi de déplacement, comme c'est toujours le cas dans les fusions ganglionnaires.

Plusieurs faits paraissent indiquer que l'absence macroscopique du XI^e ganglion thoracique est la conséquence de phénomènes très complexes que l'embryologie nous permettrait peut-être d'expliquer. Cependant, chez le nouveau-né, les faits suivants nous semblent intéressants à rapprocher pour l'explication que nous cherchons :

1^o Dans les trois quarts des cas, c'est précisément au niveau du X^e ganglion thoracique que la racine inférieure du nerf grand splanchnique (fig. 1-4, a) quitte la chaîne, tandis que la racine supérieure du nerf petit splanchnique (fig. 1-4, b) naît du XII^e ganglion, laissant ainsi entre elles un intervalle libre correspondant au XI^e ganglion absent.

2^o C'est encore au niveau du X^e ganglion que, dans la plupart des cas, la chaîne thoracique diminue d'épaisseur (fig. 1 et 3), même si la masse ganglionnaire thoracique se termine déjà plus haut; ce phéno-

mène est probablement dû à ce que le rameau communicant gris porte la plus grande partie des fibres de la chaîne au XI^e nerf.

3° Dans quelques cas, ce n'est pas seulement le XI^e, mais encore le X^e nerf qui reçoit son rameau communicant gris du ganglion précédent (fig. 2); ce rameau suit le trajet décrit plus haut, le long de la X^e tête costale, pour s'incliner ensuite vers le nerf.

4° J'ai souvent observé, au cours de mes recherches histologiques, que le rameau communicant blanc transporte quelques petits fascicules gris au nerf spinal. Le fascicule gris contenu dans le rameau communicant blanc du XI^e nerf est quelquefois assez important, au point que l'on peut le remarquer à l'œil nu. Il est intéressant de constater que, dans le cas où le XII^e ganglion se trouve près du XI^e nerf, le fascicule gris du rameau blanc est toujours bien développé (fig. 4), formant parfois un petit rameau indépendant (fig. 1), alors que, dans le cas contraire, il est très réduit ou même absent. Le fait analogue peut être observé dans le X^e segment, dans les cas mentionnés au paragraphe 3°.

Conclusions. — 1° D'après nos constatations macroscopiques et microscopiques, et selon notre nomenclature des ganglions de la chaîne sympathique, nous pouvons dire que le XI^e ganglion thoracique manque toujours (anatomiquement parlant) chez le nouveau-né.

2° Le plus souvent, mais non constamment, manque en même temps, au même niveau, la racine splanchnique. C'est au niveau de ce segment que l'anatomie sépare le petit du grand splanchnique.

3° L'absence du XI^e ganglion n'entraîne pas celle du rameau communicant gris destiné au XI^e nerf thoracique; ce rameau vient macroscopiquement uniquement du X^e ganglion, mais en réalité tire aussi son origine de plusieurs ganglions sus-jacents et un peu du ganglion sous-jacent.

Tout ceci revient à dire que, physiologiquement et morphologiquement, le XI^e ganglion thoracique doit exister, mais il n'en est pas moins curieux de constater constamment son absence du segment somatique dans lequel nous devrions le trouver.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie du professeur H. Rouvière.)

LYMPHATIQUES DES GANGLIONS DE LA CHAÎNE SYMPATHIQUE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

par

F. Orts Llorca
(de Valladolid [Espagne])

et

J. Botár
(de Szeged [Hongrie]).

Les recherches sur les connexions ganglionnaires des lymphatiques de la chaîne sympathique sont encore peu nombreuses. Nous connaissons seulement le travail de Rouvière (1), celui de M^{me} Troitzky (2), et enfin

(1) ROUVIÈRE (H.): « Sur les lymphatiques des ganglions sympathiques cervicaux (note préliminaire). » (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, t. VI, n° 2, février 1929, pp. 222-223.)

(2) TROITZKY (A.): « Les vaisseaux lymphatiques du grand sympathique et des ganglions semi-lunaires du plexus solaire chez les Cercopithecidae. » (*Bull. du Mus.*, 2^e série, t. II, n° 2, février 1930, pp. 195-203.)

un dessin de Jossifow (1), où l'on voit un vaisseau lymphatique, issu d'un ganglion sympathique thoracique, se rendre à un ganglion prévertébral.

Nous avons essayé d'injecter sur un grand nombre de sujets (fœtus ou nouveau-nés) les lymphatiques des chaînes sympathiques. Cette note résume les résultats que nous avons observés.

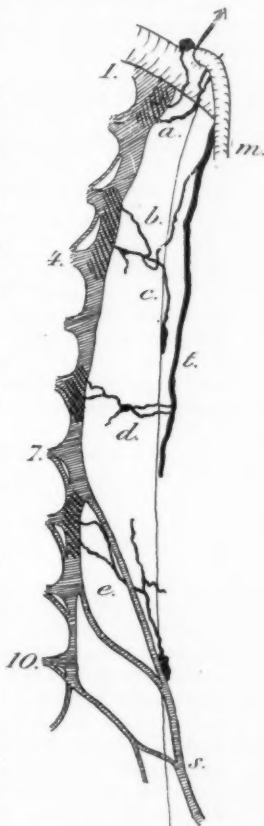
En ce qui concerne les ganglions sympathiques cervicaux, nous avons généralement observé les dispositions décrites par H. Rouvière. Nous avons en outre constaté plusieurs fois que le ganglion stellaire donne non seulement naissance à des lymphatiques tributaires des ganglions du premier espace intercostal ou d'un ganglion prévertébral, mais encore à un collecteur qui descend en arrière de l'artère sous-clavière et se termine dans un ganglion de la chaîne mammaire interne, voisin de l'origine de cette artère (fig. 1, a).

La lymphe de chaque ganglion sympathique thoracique (10 préparations) est drainée généralement par un collecteur qui se porte en dedans et en bas et se jette dans un ganglion lymphatique prévertébral du même côté (fig. 1, d). Au cours de leur trajet, ces canaux lymphatiques peuvent échanger des anastomoses (fig. 1, e). Il est rare de voir le lymphatique d'un ganglion sympathique thoracique traverser la ligne médiane pour aboutir à un ganglion prévertébral du côté opposé (fig. 1, c).

Les efférents des ganglions prévertébraux se jettent à leur tour en haut dans le canal thoracique, en bas dans les troncs collecteurs des cinq à six derniers espaces intercostaux.

Sur l'une de nos préparations, le vaisseau lymphatique du troisième ganglion thoracique droit allait directement au canal thoracique, sans interposition des ganglions ou des nodules ganglionnaires (fig. 1, b).

Nous avons vainement essayé d'injecter les vaisseaux lymphatiques des ganglions sympathiques lombaires. Ces insuccès sont probablement dus à ce que la mise à découvert des ganglions sympathiques entraîne la rupture de leurs



Lymphatiques de la chaîne thoracique droite ; l'artère sous-clavière réclinée en haut. — 1, 4, 7, 10, premiers, etc., ganglions thoraciques. a, b, c, d, e, diverses dispositions des vaisseaux lymphatiques. m, artère mammaire interne (réclinée en haut), s, nerf grand splanchnique. t, canal thoracique.

(1) JOSSIFOW (G.-M.) : *Das Lymphgefäßsystem des Menschen*, Iéna, 1930, fig. 98, p. 132.

vaisseaux lymphatiques qui se rendent sans doute aux ganglions juxta-aortiques voisins.

En injectant des ganglions semi-lunaires, nous avons toujours vu que le liquide coloré se propageait uniquement dans les gaines des rameaux nerveux afférents ou efférents de ces ganglions. M^{me} Troitzky a bien décrit de nombreux canaux lymphatiques des ganglions semi-lunaires. Il est vraisemblable qu'elle a injecté, comme nous, les gaines nerveuses et qu'elle a confondu celles-ci avec des canaux lymphatiques.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie du professeur Rouvière.)

LES ANOMALIES DU POUMON PAR DÉFAUT.

ABSENCE PARTIELLE

DU POUMON DROIT CHEZ UN NOUVEAU-NÉ HUMAIN

par

J. Botár

et

F. Orts Llorca

(de Szeged [Hongrie])

(de Valladolid [Espagne]).

Au cours de nombreuses dissections, nous avons rencontré un cas d'absence partielle du poumon droit qui nous a paru intéressant à décrire à cause de sa rareté et de son importance anatomique et physiologique, bien que cette malformation soit loin d'être inconnue, comme nos recherches bibliographiques vont le montrer.

Dans la littérature, nous laisserons de côté les cas analogues qui s'accompagnent d'énormes traumatismes de l'ontogénèse (acéphalie, absence partielle du thorax, etc.). Les autres cas peuvent être divisés en trois groupes :

- 1° Absence des deux poumons ;
- 2° Absence complète d'un poumon ;
- 3° Absence partielle d'un poumon.

C'est le deuxième groupe qui contient le plus grand nombre des cas jusqu'ici publiés ; les autres groupes contiennent chacun un cas seulement.

1° Dans le cas unique de Schmit (fœtus mâle de huit mois), poumons et plèvres manquaient complètement. La trachée était réduite à une petite lame cartilagineuse (6 millimètres de largeur maximum en haut et 18 millimètres de longueur), faisant suite au larynx et située dans la paroi antérieure de l'œsophage au milieu des faisceaux musculaires de laquelle elle se perdait. Le cartilage cricoïde était déhiscent en arrière. Comme conséquence de l'absence des plèvres : le diaphragme montait à gauche jusqu'à la deuxième côte ; à droite (à cause de la dextrocardie), il arrivait seulement jusqu'à la huitième. Comme conséquence de l'absence des poumons : ni veines, ni artères pulmonaires, mais un canal de Botal bien développé. De plus, l'oreillette gauche n'avait que deux orifices : trou de Botal et orifice auriculo-ventriculaire.

2° L'absence complète du poumon gauche a été observée 14 fois, celle du poumon droit 9 fois seulement. Sur 20 cas, 6 concernaient des adultes

(34 ans au maximum, cas de Dannheisser), 7 des enfants et 7 des mort-nés. Au sujet du sexe, on note 10 du sexe féminin et 9 du sexe masculin.

L'absence d'un poumon est toujours accompagnée de l'absence totale des vaisseaux correspondants. En ce qui concerne la bronche, on peut classer les observations en deux catégories : la première contient les cas de Haberlein-Klinz (2 cas), Gruber (2 cas), Münchmeyer (2 cas), Tichomirow et Dannheisser, où n'existe aucune ébauche bronchique ; la deuxième catégorie comprend les observations de Stein, Hein, Maschka, Théremin (2 cas), Gross et Jarisch, dans lesquelles un rudiment bronchique a pu être constaté.

Ce groupe contient encore les observations anciennes de Pozzi, Soemering, Bell, Finkelstein (2 cas), Tack, Rivière, Heyfelder et Morgagni, observations que nous ne saurions classer vu l'insuffisance de leurs descriptions. En outre, il nous a été impossible de lire les travaux de Herrero, Lukin et Tison.

Dans les cas où un rudiment bronchique était présent, il s'agissait soit d'un petit renflement hémisphérique cartilagineux, soit d'une petite bronche plus ou moins longue, finissant en cul-de-sac simple ou (cas de Maschka) dilaté.

Les descriptions concernant les plèvres ne sont pas suffisantes ; seul Tichomirow semble avoir constaté histologiquement la présence d'un feuillet pleuro-costal.

La place du poumon absent était occupée dans le plus grand nombre des cas précédents par le cœur. Dans les observations où manquait le poumon droit, existait donc une dextrocardie ; si l'absence concernait le poumon gauche, il y avait une torsion cardiaque en arrière. Dans quelques cas la cavité thoracique, du côté de l'anomalie, était « pleine de liquide » (?). Enfin, dans un cas, la place du poumon était occupée par un grand thymus qui avait trois lobes (Gruber, 1895), et dans une autre observation « par l'estomac » (Morgagni).

Chez l'adulte, le poumon existant était toujours plus grand que normalement. Plusieurs fois, les auteurs y signalent l'absence partielle (Théremin) ou totale de division lobaire.

Quelques auteurs ont constaté des anneaux cartilagineux *complets*, soit dans la partie moyenne ou inférieure (Gruber), soit dans toute l'étendue (Dannheisser et Jarisch) de la trachée.

L'artère pulmonaire chez l'adulte aboutissait totalement dans le poumon présent ; chez le fœtus et le nouveau-né, son tronc se divisait en canal de Botal (toujours plus volumineux que normalement) et artère du poumon existant. Dans plusieurs cas, les veines du poumon présent aboutissaient par un seul tronc dans l'oreillette gauche (en général de volume restreint).

3° Dans le cas unique de Berliner (fille de deux ans), les lobes supérieur et moyen du poumon droit manquaient ; cependant, il y avait un rudiment bronchique pour chacun de ces segments pulmonaires (le rudiment supérieur était croisé perpendiculairement par l'artère pulmonaire droite). Le cœur, en dextrocardie, occupait la place des lobes absents.

**

Le cas que nous avons l'honneur de vous présenter est semblable à celui de Berliner.

Il s'agit d'une mort-née (environ huit mois) dont l'aspect extérieur est normal et dont en particulier la conformation thoracique ne peut rien laisser préjuger.

L'examen de la cavité thoracique nous montre un cœur très gros, placé uniquement dans l'hémithorax droit, un poumon gauche volumineux et un thymus normal, mais débordant à droite (fig. 1).

Le poumon gauche est normalement bilobé, et sa frange cardiaque très étendue dépasse la ligne médiane.



FIG. 1. — La situation des viscères thoraciques.

a., diaphragme. c., cœur en dextrocardie. d., lobe droit, et g., lobe gauche du thymus. s., lobe supérieur, et i., lobe inférieur du poumon gauche volumineux.

A première vue, on n'aperçoit pas le poumon droit, mais, en réclinant le cœur en haut, il apparaît, réduit à une petite masse pyramidale triangulaire plus allongée transversalement (40 millimètres) que verticalement (24 millimètres).

Ce petit poumon occupe donc le *segment inférieur et postérieur* de l'hémithorax droit ; autrement dit, il a une face postéro-externe convexe costale, une face inférieure concave diaphragmatique et une face antérieure concave cardiaque (face postérieure de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure) (fig. 2).

L'extrémité gauche, très effilée, de ce poumon est médiastinale, c'est-à-dire s'insinue entre l'œsophage et la veine cave inférieure, arrivant ainsi jusqu'au contact du hile du poumon gauche (fig. 3). Fait important : alors que tout le reste du poumon droit est inclus dans une cavité pleurale, cette *pointe interne médiastinale se trouve totalement dépourvue de revêtement endothélial*.

Le bord supérieur du poumon ne dépasse pas la septième côte.

La trachée est incurvée vers le poumon gauche, la bronche gauche lui faisant

suite ; la bronche droite, beaucoup plus petite, naît à gauche de la ligne médiane, près du hile du poumon gauche, comme une collatérale de la bronche gauche.

Le hile du poumon droit est supéro-interne. Sa bronche — ayant l'artère au-dessus d'elle et la veine au-dessous — y pénètre, puis dans le parenchyme se divise successivement en 4 rameaux situés dans un même plan transversal, de telle sorte qu'il est impossible d'y distinguer des branches dorsales ou ventrales ou infracardiales. Le schéma ci-contre nous dispense d'une plus longue description.

Le tronc de l'artère pulmonaire, après avoir donné un canal de Botal très fort (8 millimètres de diamètre) se réduit (3 millimètres), s'incline à droite de la trachée, puis se bifurque : l'artère pulmonaire droite, très mince (1 millimètre), côtoie le bord supérieur de la bronche droite et ses branches suivent la face postérieure des ramifications bronchiques ; il n'existe pas de bronche « épartérielle ».

Les veines du poumon droit convergent en une petite veine pulmonaire qui suit le bord inférieur de la bronche et se jette dans la veine pulmonaire inférieure gauche. Les deux veines pulmonaires gauches se réunissent en un tronc avant de s'ouvrir dans l'oreillette gauche. Cette oreillette, très petite, ne présente donc qu'un seul orifice veineux.

En dehors de ce fait, de la dextrocardie et d'un volume exagéré, le cœur est normal.

En résumé : ce poumon droit nous semble réduit à son lobe inférieur ou même, étant donnée l'atypique disposition de ses rameaux bronchiques, à une partie de ce lobe.

Il est rare qu'une anomalie aussi grave ne s'accompagne pas d'autres malformations. C'est ce que nous montrent toutes les observations que nous avons citées, sauf cependant celle de Jarisch. Ces malformations concomitantes sont soit voisines, soit plus ou moins lointaines et, quelle que soit leur distance, peuvent être considérées comme conséquentes ou simplement coexistantes par rapport à l'absence pulmonaire. Elles peuvent affecter des appareils très variés (tégument, organes des sens, squelette, muscles, appareil intestinal, vasculaire, urinaire et génital). Non

directement liés à l'anomalie qui nous occupe sont les cas de variations des branches de la crosse aortique, persistance de trou ou de canal de Botal, communications interventriculaires ; terminaison des veines pulmonaires dans l'azygos ou dans la veine cave supérieure, persistance de la veine cave supérieure gauche ; dispositions embryonnaires du rein, de l'uretère et de l'utérus ; atrophie de l'intestin grêle, du rectum et de l'anus, existence d'un gros diverticule de Meckel, absence totale du grand épiploon, hypertrophie de la rate avec atrophie du foie ou, inversement, foies et rates accessoires. Génétiquement associés à l'absence pulmonaire sont les cas d'ectopie haute du diaphragme, des reins, de la rate, du foie, présence de poumons accessoires, dystopie du cœur et du thymus, et, dans un cas intéressant qui montre la précocité d'origine de l'absence du poumon, arrêt de développement de l'œso-

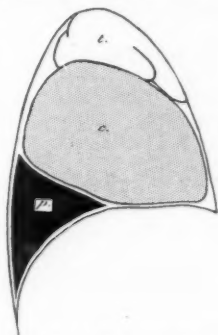


FIG. 2. — Schéma pour montrer la situation du poumon droit. Coupe sagittale par l'hémithorax droit. c., cœur. p., poumons. t., thymus.

phage (dont l'extrémité inférieure s'abouche avec la trachée). Aucun auteur ne signale une déformation thoracique.

En somme, dans le plus grand nombre des cas, l'absence du poumon apparaît une des atteintes multiples dont a souffert l'organisme, à un stade sans doute très précoce, sous l'influence d'un processus dont nous ignorons absolument la cause.

C'est le cas de notre sujet qui présente un rein gauche ectopique à orientation embryonnaire, un utérus unicorne (droit), un ovaire droit de forme très anormale, gros foie et petite rate, hyperplasie de la surrénale gauche, crâne de forme anormale, etc.

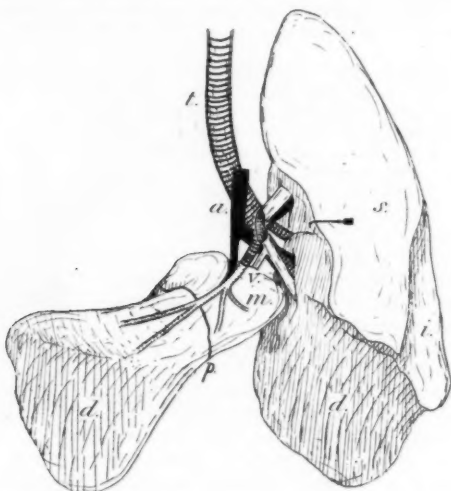


FIG. 3. — Les hiles des poumons (vus de face).

a., artère pulmonaire. *d.*, face diaphragmatique des poumons. *s.*, lobe supérieur, et *i.*, inférieur du poumon gauche. *m.*, processus médiastinal du poumon droit. *p.*, limite interne de la plèvre. *t.*, trachée. *v.*, veine pulmonaire.

Conclusions. — Les anomalies pulmonaires par défaut ne nous semblent pas le résultat de processus destructifs tardifs, mais, étant donné leur association à d'autres malformations qui sont nettement des arrêts de développement, elles nous apparaissent elles aussi comme des arrêts dans l'évolution ontogénétique.

Nous pouvons, malgré leur rareté, les grouper en une série qui semble relever des mêmes conditions de formation :

1° il y a agénésie des deux ébauches pulmonaires (Schmit); l'appareil respiratoire n'a pas dépassé le stade de l'ébauche trachéale ;

2° une des ébauches bronchiques principales (droite ou gauche) ne se forme pas du tout (type fréquent), ou bien

3° reste à l'état absolument rudimentaire sans subdivision bronchique aucune (type fréquent) ;

4° l'arbre bronchique droit (aucun cas à gauche) ne se développe que par ses ramifications inférieures en ne formant qu'une ébauche, à peine visible, des bronches épartérielles et de V_2 , V_3 , D_2 (Berliner), ou bien

5° ne présente aucune trace de ces dernières (cas personnel), soit que celles-ci (normalement secondaires dans le développement) ne se soient pas formées ou bien, très rudimentaires, se soient effacées.

Ces dernières formes d'agénésie sont-elles conséquentes d'une dextrocardie primitive ou, au contraire, la dystopie cardiaque, et très souvent l'hyperplasie cardiaque, ne sont-elles que topographiquement secondaires? On peut affirmer que la situation du cœur est au moins en partie secondaire, au même titre que les déplacements des viscères abdominaux.

Au point de vue clinique, les déplacements viscéraux sont intéressants à considérer; on devra penser à l'absence complète ou partielle d'un poumon dans les cas de dystopie cardiaque (dextrocardie surtout), ectopie haute du diaphragme, du foie, des reins, de la rate.

Au point de vue physiologique, la réduction du territoire pulmonaire peut facilement entraîner la mort à la naissance (un tiers des cas), surtout s'il y a coexistence de graves malformations cardio-vasculaires; mais elle n'est pas incompatible avec la vie, quoique, chez l'enfant et chez l'adulte, elle entraîne des risques; aucune de ces anomalies n'a été signalée après trente-quatre ans.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie du professeur H. Rouvière.)

PHLEGMON DE LA LOGE PALMAIRE MÉDIANE SUPERFICIELLE

par

A. Folliasson et A. Béchet.

Nous avons l'honneur de vous rapporter l'observation suivante :

M... (Georges), trente-deux ans, vient consulter l'un de nous le 25 décembre 1931, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre maître, le docteur Chiffolau, parce qu'après s'être, il y a quelques jours, piqué la paume de la main gauche, celle-ci est enflée et douloureuse.

A l'examen, on constate qu'il existe une tuméfaction très bien limitée correspondant à la région palmaire moyenne, les régions thénarienne et hypothénarienne étant intactes, de même que les commissures.

En haut, la tuméfaction n'empiète pas sur le poignet, mais il existe une trainée de lymphangite remontant haut sur l'avant-bras.

Les doigts, sauf le pouce, sont en demi-flexion; leurs mouvements spontanés sont limités, mais leur extension passive est indolore.

La tuméfaction est très sensible sur toute son étendue. Elle est dure, sauf en un point correspondant au milieu de la paume où il existe une étroite zone fluctuante. Le doigt explorateur à ce niveau s'enfonce dans une dépression et on a une sensation un peu analogue à celle que l'on ressent dans le palper de certains hématomes du cuir chevelu: gros bourrelet périphérique et centre mou.

Il existe un volumineux œdème du dos de la main. La température est à 38°9, il y a de l'insomnie.

Devant ce tableau clinique, on porte le diagnostic de suppuration de l'espace palmaire médian superficiel prétendineux, avec perforation de l'aponévrose moyenne et collection en bouton de chemise.

L'opération, exécutée sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle et après mise en place de la bande d'Esmarch, confirme ce diagnostic et permet, après une incision verticale allant du pli palmaire inférieur au bord inférieur du ligament annulaire, et une fois la collection superficielle évacuée, de se rendre compte qu'il existe, dans l'aponévrose palmaire moyenne, une perte de substance aux bords sphacelés et dont les dimensions atteignent celles d'une pièce de 1 franc. La collection profonde, faite de pus bien lié, s'étend dans le sens transversal et dans le sens vertical sur toute la loge palmaire moyenne; elle siège au-devant du paquet des tendons fléchisseurs intacts. Les bords sphacelés de la brèche aponévrotique sont largement réséqués. De plus, on excise : 1° avec minutie toutes les zones sphacelées du tissu cellulo-adipeux compris entre l'aponévrose et les ligaments; 2° les bords de l'incision cutanée sur environ demi-centimètre de largeur, ceci afin de permettre l'évacuation large et facile du pus et des tissus sphacelés. Une mèche à l'éther est placée dans le foyer de suppuration.

Suites opératoires sans incidents. Cicatrisation rapide.

Cette observation nous paraît comporter les commentaires suivants : 1° Cette variété, relativement rare du phlegmon, n'avait pas eu jusqu'à ces derniers temps, son individualité reconnue, les classiques ne décrivant que deux variétés de suppuration : l'une sous-cutanée, l'autre rétro-tendineuse (Picqué-Kanavel).

Ce sont les récents travaux de Marc Iselin (*Société nationale de Chirurgie*, 9 décembre 1931; *Annales d'Anatomie pathologique*, n° 1, janvier 1932; *Journal de Chirurgie*, n° 3, mars 1932) qui ont mis en valeur cette variété de phlegmon de l'espace palmaire médian superficiel prétendineux.

Dans notre cas, nous avons pu vérifier point par point l'exactitude des descriptions de cet auteur.

2° L'excision large de la brèche aponévrotique, des bords cutanés de la plaie opératoire et, surtout, l'ablation minutieuse du tissu cellulo-grasieux sphacélé, — point sur lequel viennent d'insister récemment de Rougemont et Carcassonne (*Presse médicale*, 23 avril 1932), — sont à notre avis des facteurs de première importance pour la bonne et rapide guérison d'une semblable lésion. On ne saurait trop proscrire en pareil cas, pour le bien des malades, la timide incision exécutée sous un jet de chlorure d'éthyle.

HÉMATOME EXTRA-DURAL A SIÈGE EXCLUSIVEMENT FRONTAL

par

A. Folliasson et A. Béchet.

Nous avons l'honneur de vous présenter l'observation suivante :

M... (Hippolyte), quarante-cinq ans, victime d'un accident sur la voie publique; il est admis d'urgence, le 13 mars 1931, à l'hôpital Saint-Louis, salle Glantenay, dans le service de notre maître, le docteur Chifoliau.

A l'examen, ce blessé présente :

1° Une plaie irrégulière, à bords contus, siégeant à 2 centimètres au-dessus de l'arcade sourcilière gauche, à l'union de son tiers externe et de son tiers moyen ;

2° Des symptômes évidents de rupture de l'urètre périnéal : urétrorragie abondante, volumineux hématome périnéal.

Malgré ces multiples lésions, le blessé n'est pas shocké : il répond facilement aux questions, explique les circonstances de l'accident. Il ne présente notamment aucun signe radiologique pouvant attirer l'attention sur une lésion de la boîte crânienne.

L'intervention (Folliasson) a lieu immédiatement sous anesthésie générale à l'éther.

a) On excise et on débride largement la plaie siégeant au niveau de la région frontale gauche. Cette exploration permet de découvrir une fissure verticale du frontal, partant de l'arcade sourcilière; elle monte sur environ 3 centimètres de hauteur. La lèvre externe étant décalée en profondeur de quelques millimètres par rapport à la lèvre interne, on pratique une trépanation exploratrice. Celle-ci permet de découvrir et d'évacuer un hématome extra-dural s'étendant sur environ 6 centimètres de largeur et 4 centimètres de hauteur. La curette détache facilement les caillots de la dure-mère qui est légèrement déprimée. Malgré une exploration minutieuse, on n'aperçoit pas le point de départ de cette hémorragie. Rien ne saignant plus d'ailleurs et la dure-mère « revenant » lentement sur elle-même, on referme la plaie opératoire sans drainage.

b) Cystotomie. Incision et évacuation de l'hématome périnéal, repérage des deux bouts entièrement rompus ; la rupture siège au niveau du cul-de-sac du bulbe. Urétrorraphie au catgut fin par points séparés, après refente longitudinale de chaque bout. Suture au catgut des parties molles, deux crins cutanés.

Suites opératoires. — Excellentes. Réunion au niveau des plaies crânienne et périnéale. Le malade quitte le service le 25 mai, en excellent état, tant du point de vue local que du point de vue général.

Revu à plusieurs reprises, il ne présente aucune séquelle ni du traumatisme crânien ni de la rupture urétrale. Une urétrographie au lipiodol montre un urètre extrêmement perméable; il est même plus dilaté au niveau de la zone suturée qu'en deçà et au delà, ceci tenant à la technique de la refente appliquée lors de la suture.

Il nous a paru intéressant à plusieurs points de vue de présenter cette observation :

1° En raison de l'existence chez notre malade d'un hématome extradural de la région frontale, — localisation exceptionnelle, classiquement tout au moins, — car on peut lire dans la thèse de Jean Patel (Paris, 1931) : « Il existe incontestablement des zones décollables autres que celles qu'avait décrites Gérard-Marchand sur les parties latérales du crâne. L'une d'elles correspond à la région frontale : Duret emprunte à Ferrari, à Paoli, plusieurs cas de ces hématomes causés par une blessure de la méningée antérieure, branche de l'éthmoïdale. Brochet et Logre ont rapporté, en 1916, un bel exemple d'épanchement exclusivement frontal à symptomatologie fruste, lié à la rupture d'un des rameaux très antérieurs de la méningée moyenne (p. 95). »

Il nous a été malheureusement impossible chez notre blessé de préciser le point de départ de l'hémorragie. L'absence de signes neurologiques en pareille éventualité n'a rien qui puisse étonner, la compression des lobes frontaux étant très discrète, quant à la symptomatologie ;

2° Enfin, nous attirons l'attention — pour ce qui est de la suture de l'urètre rompu — sur l'intérêt que peut présenter, au point de vue technique, la manœuvre consistant à fendre longitudinalement la paroi infé-

rieure de chacun des deux bouts rompus, ce qui transforme la section cylindrique en section ovale ou en raquette et permet d'éviter le rétrécissement ultérieur, — rétrécissement que l'on sait fréquent après de telles interventions.

3° La vérification du calibre urétral par des urétrographies faites à intervalles assez éloignés nous semble un procédé intéressant pour être renseigné sur les suites lointaines de l'intervention.

LES MUSCLES OCULO-MOTEURS CHEZ LE MACAQUE

par

René Bergès.

La description des muscles moteurs de l'œil de divers mammifères a été donnée par Motais dans des monographies très complètes, mais il envisage surtout des mammifères domestiques ; le singe est à peine traité. Ayant eu à notre disposition un certain nombre de Macaques, il nous a paru intéressant d'en tenter l'étude.

Muscle releveur de la paupière. — Ce muscle, oblique de dedans en dehors et d'arrière en avant, se termine en s'élargissant sur le tarse, surtout à la partie externe de son bord supérieur, et sur la paupière supérieure, non comme chez l'Homme en s'étalant, mais suivant une ligne voisine du bord ciliaire ; l'espace préatarsal est net. Signalons l'existence de très grêles faisceaux transversaux, en rapport avec la troisième paupière peu développée, et perdus dans du tissu fibreux.

Muscles droits. — De leur insertion postérieure, identique à celle de l'Homme, les muscles droits viennent s'appliquer contre le globe et finalement s'y terminer par un tendon mince, et plus ou moins large, à une certaine distance de la cornée. Nous n'insistons pas sur les gaines qui les entourent et leurs expansions sans particularité intéressante. Les lignes d'insertion oculaire nous semblent plus dignes d'intérêt. Elles sont courbes à concavité postérieure, à peine marquée pour le droit inférieur, plus nette pour les autres, souvent irrégulière et comme brisée pour le droit supérieur. Tandis que les extrémités de celle du droit interne sont également éloignées de la cornée, l'extrémité externe du supérieur et de l'inférieur en est plus éloignée que l'interne, l'une et l'autre restant malgré tout à égale distance du méridien vertical ; au contraire, l'extrémité supérieure du droit externe, non seulement fut davantage la cornée que l'inférieure, mais encore est plus éloignée du méridien horizontal que cette dernière.

Nous avons mesuré la largeur de chaque insertion et la distance séparant leur milieu de la cornée. Voici la moyenne des chiffres obtenus :

Largeur :

Droit supérieur	6,4	Droit inférieur	6,2
Droit interne	8,4	Droit externe	5,8

Distance :

Droit supérieur	6,2	Droit inférieur	5,1
Droit interne	5,4	Droit externe	5,9

Donc, les dimensions ne suivent pas une progression régulière comme chez l'homme : l'insertion la plus large est celle du droit interne, la moindre celle du droit externe.

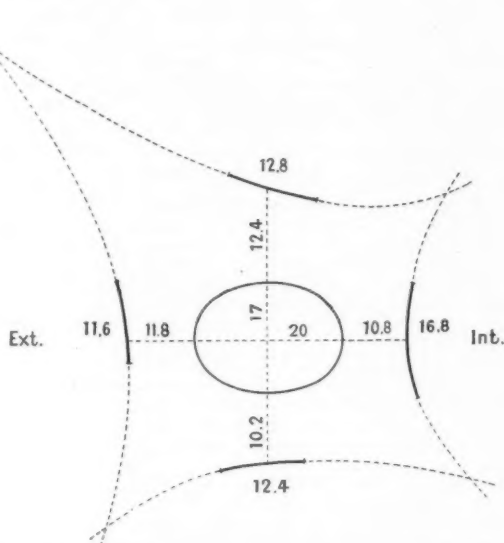


FIG. 1. — Schéma des insertions antérieures des muscles droits de l'œil.

De même le muscle le plus rapproché de la cornée est l'inférieur, puis l'interne, l'externe et le supérieur étant plus éloignés. Il n'est, par conséquent, pas possible de parler de ligne spirroïde d'insertion des droits, classique dans l'espèce humaine. Par contre, si nous prolongeons les lignes d'insertion, les courbes obtenues se coupent en des variables, constituant une figure losangique irrégulière dont le sommet le plus éloigné de la cornée est le supéro-externe (fig. 1).

Muscles obliques. — Ces muscles sont remarquables par la largeur relativement considérable de l'insertion oculaire du petit oblique (8 millimètres) et la ténuité de celle du grand oblique (3 millimètres). Il existe une poulie

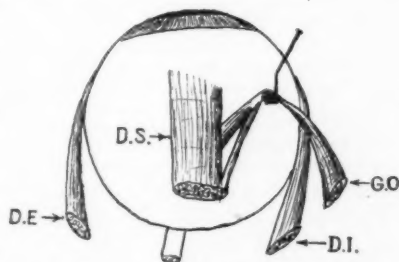


FIG. 2. — Anastomose entre le grand oblique et le droit supérieur chez un Macaque.

très nette, suspendue à l'orbite par du tissu fibreux permettant une faible mobilité; cette poulie est encore reliée à la paupière supérieure, complétée en quelque sorte par des fibres, épaississements de la gaine du muscle, formant une anse ouverte vers la paupière et dans laquelle le tendon du muscle vient glisser au delà de la poulie.

En outre, sur l'un des Macaques, nous avons pu constater l'existence d'une anastomose nette entre les muscles droit supérieur et grand oblique : un faisceau musculaire se détache du droit supérieur au moment où ce muscle va passer au-dessus des fibres terminales de l'oblique, et rejoint le tendon de ce dernier qui vient de quitter la poulie. Est-elle accidentelle ou physiologique ? En tout cas, elle ne nous paraît pas avoir été encore signalée, pas plus chez l'homme que chez le Singe (fig. 2).

Muscle choanoïde. — Sous ce nom, ou sous celui de muscle rétracteur,

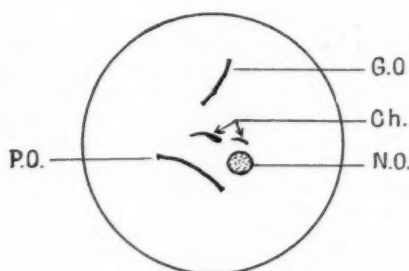


FIG. 3. — Vue postérieure du globe chez un Lemur, avec les insertions des muscles obliques et choanoïdes.

les auteurs ont décrit un muscle, généralement composé de plusieurs faisceaux, situés dans le cône des muscles droits, partant des parois du trou optique, et se terminant sur la sclérotique au voisinage du nerf optique. Motais l'a parfaitement étudié chez le cheval. Nous ne l'avons retrouvé que chez un seul sujet, très grêle, siégeant au-dessus et en dehors du nerf optique.

A titre comparatif, nous avons examiné un Lemur. Ici, le tendon du grand oblique n'est soutenu que par des faisceaux fibreux qui le relient au septum palpébral et à l'orbite. Le petit

oblique a son insertion orbitaire plus externe que chez le Macaque où elle était déjà plus externe que chez l'homme.

Les mensurations des muscles droits donnent les chiffres suivants :

Largeur :

Droit supérieur	6,2	Droit inférieur	5
Droit interne	6	Droit externe	5,5

Distance :

Droit supérieur	4	Droit inférieur	3,5
Droit interne	3	Droit externe	3,4

Les muscles choanoïdes sont plus importants que chez le Macaque et représentés par deux faisceaux d'inégale valeur, insérés au voisinage du pôle postérieur de l'œil.

Conclusion. — Les muscles oculaires du Macaque suivent en beaucoup de points le schéma général des muscles oculaires de l'Homme; le muscle choanoïde est grêle chez le Lemur, pour devenir inconstant et sans valeur chez le Macaque; l'insertion oculaire des droits ne répond pas à la ligne spiroïde classique, mais, prolongée, constitue un losange irrégulier à côtés courbes.

(Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

RUDIMENTATION DE LA PREMIÈRE CÔTE

par

H.-V. Vallois et Paul Dambrin.

Sur un sujet féminin provenant des salles de dissection, nous avons observé, des deux côtés, une disposition anormale de la première côte qui n'atteint pas le sternum.

La colonne vertébrale est caractérisée par une augmentation de nombre, non compensée, de la région lombaire. Elle comprend en effet, dans sa portion post-cervicale, les vertèbres suivantes : 12 thoraciques, 6 lombaires, 5 sacrées, 3 coccygiennes. Au niveau du segment anormal proprement dit, les vertèbres n'offrent rien d'atypique. La septième cervicale a un trou transversaire bien marqué et une apophyse épineuse bituberculeuse. La première dorsale présente, pour la première côte, la grosse facette articulaire normale, ainsi qu'une petite facette pour la portion supérieure de la deuxième.

Quant à la disposition générale des côtes, elle est la suivante : la première n'atteint pas le sternum. Les côtes 2 à 8 s'articulent avec cet os chacune par un cartilage indépendant; la deuxième est un peu plus aplatie dans le sens vertical que ce n'est le cas habituellement. Les côtes 9 et 10 s'unissent comme d'habitude au cartilage de la côte sus-jacente. Enfin, les deux dernières côtes sont flottantes et ne présentent aucune trace de réduction : la douzième a 15 centimètres de long.

La première côte est incomplète des deux côtés, mais pas au même degré, la droite ayant environ 2 centimètres de plus que la gauche. Toutes deux sont dépourvues de leur segment antérieur. L'extrémité postérieure, tête, col et tubérosité, ne présente rien de particulier. Le corps est aplati de haut en bas, mais beaucoup plus étroit et plus grêle que dans les cas normaux. Du côté gauche, il se termine en avant par une extrémité effilée, dépourvue de tout cartilage, qui s'arrête à 3 cm. 5 du sternum. Il n'y a ni tubercule de Lisfranc, ni gouttière pour le passage du paquet vasculo-nerveux sous-clavier. A droite, la côte arrive jusqu'à 1 centimètre du sternum; son extrémité antérieure, plus élargie, présente sur son bord interne une sorte de crête, qui donne attache au scalène antérieur et correspond ainsi au tubercule de Lisfranc, mais il n'y a pas non plus de gouttière vasculo-nerveuse.

Vis-à-vis des deux extrémités costales, le bord externe du sternum présente, immédiatement au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire, un prolongement cartilagineux qui doit être regardé comme le premier cartilage costal atrophié. Long de 1 centimètre, il se dirige obliquement en haut et en dehors. Sa base s'implante sur le sternum sur une étendue de 6 millimètres environ. Son extrémité externe, effilée, regarde vers l'extrémité correspondante de la première côte qu'elle n'atteint pas.

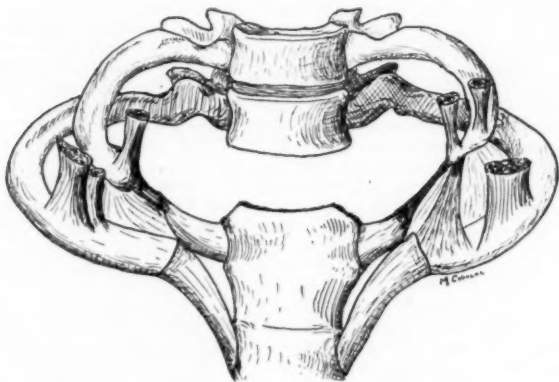
Il existe cependant entre les deux formations une union indirecte. Elle est réalisée par un ligament qui représente le bord libre de l'aponévrose intercostale. C'est un trousseau fibreux épais et nettement tendu entre les deux pièces qu'il unit. En dedans, ce ligament s'amincit et perd son individualité : il se continue directement avec un feuillet aponévrotique qui prolonge les intercostaux, et entre également en relation avec la gaine du scalène antérieur.

Muscles intercostaux. — A droite, ils présentent leurs caractères normaux jusqu'au niveau de l'extrémité antérieure de la première côte rudimentaire, à partir de laquelle ils cessent complètement. A gauche, il existe quelques fibres musculaires disposées en éventail : leur insertion supérieure se fait

sur l'extrémité de la première côte, l'inférieure sur le bord supérieur du deuxième cartilage costal, sur une étendue de 1 cm. 5 environ.

Muscles scalènes. — Le scalène antérieur s'attache, des deux côtés, sur l'extrémité antérieure de la première côte qu'il recouvre entièrement de son insertion. Les scalènes moyen et postérieur sont assez difficiles à individualiser du côté droit : leur masse commune s'insère sur la face supérieure de la deuxième côte, sauf quelques faisceaux plus profonds qui vont se porter sur l'aponévrose du premier espace intercostal ; aucune fibre ne va à la première côte. A gauche, au contraire, les insertions des deux muscles sont bien séparées et se font sur la première côte en arrière de l'artère sous-clavière, pour le scalène moyen ; sur la deuxième, pour le postérieur.

Artère sous-clavière. — Elle occupe, des deux côtés, sa situation normale au-dessus de la première côte qu'elle croise immédiatement en arrière du



Rudimentation de la première côte, pièce préparée.

Les faisceaux d'insertions costales des scalènes sont conservés.

scalène antérieur, mais sans qu'il y ait, comme nous l'avons dit plus haut, de gouttière osseuse. Quant au *plexus brachial*, il ne présente rien de particulier : son tronc inférieur, qui croise la côte juste en arrière de l'artère, est bien le premier dorsal, car il naît entre la première et la deuxième côte.

Dans son traité d'anatomie, Testut a écrit : « Les faits sont loin d'être rares où l'on voit la première côte, restant à l'état rudimentaire, ne s'unir au sternum qu'à l'aide d'un simple ligament ou même perdre tout contact avec ce dernier os. » Malgré cette affirmation, il semble que cette anomalie soit relativement peu fréquente, et depuis qu'Hunault, en 1740, l'a signalée pour la première fois à l'Académie des Sciences, le nombre des auteurs qui en ont décrit des exemples est loin d'être considérable. En 1865, Helm (1) n'en relevait encore que 16 cas et, depuis cette époque,

(1) HELM (F.) : « Einseitige rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe nebst ein Anzahl anderen Anomalien am Thorax einer und derselben Person. » (*Anat. Anzeiger*, t. 10, 1894-1895.)

les principales observations parues sont celles de Leboucq (1), Wood Jones (2), G. Brites (3), Alvarez et de Medina (4), et Kühne (5). Bradley (1901) l'a signalée chez le cheval. La plupart des cas connus sont isolés, et témoignent par cela même de la rareté relative de cette anomalie. Brites spécifie que son observation est la seule de 411 autopsies où les variations costales ont été systématiquement examinées et, pour notre part, c'est la première que nous ayons rencontrée sur plus de 200 sujets étudiés au point de vue des dispositions costales.

La lecture des auteurs montre que l'anomalie peut être bilatérale ou unilatérale, et que l'atrophie de la première côte est plus ou moins accentuée, allant exceptionnellement jusqu'à l'absence complète ; le plus souvent, c'est la partie antérieure qui fait défaut. Dans quelques cas, la réduction de l'os a pour conséquence le rejet de l'insertion du scalène antérieur plus en arrière que d'habitude : l'artère sous-clavière passe alors à travers le muscle, ou même en avant de lui. Mais, toujours, cette artère surcroise la côte ou le ligament qui la supplée en avant, et jamais on ne la voit passer au-dessous. Quant à la disposition des troncs nerveux, elle est normale dans les rares cas où elle a été décrite.

Nous mentionnerons encore que, très souvent, on a signalé la coexistence d'une articulation directe de la huitième côte avec le sternum, comme c'était le cas sur notre sujet. Plusieurs fois aussi, il y avait, toujours comme chez nous, augmentation de nombre des vertèbres post-diaphragmatiques. Tout ceci indique que la réduction de la première côte n'est pas, en réalité, une anomalie localisée. C'est le résultat d'un processus de transformation qui porte sur l'ensemble du rachis et du thorax. Il montre qu'il y a *évolution globale dans le sens caudo-cranial* et la disposition des côtes est très manifeste à cet égard.

Enfin, il n'est pas sans intérêt de signaler que, dans son travail récent, Kühne a constaté qu'un certain nombre de ces variations costales et vertébrales sont héréditaires et se transmettent suivant les lois de Mendel.

Au point de vue pratique, il faut insister sur la ressemblance que présente cette anomalie avec celle constituée par la septième côte cervicale. Ceux qui n'auraient eu en main que le bloc formé par la septième vertèbre cervicale, les deux premières dorsales et les deux côtes correspondantes auraient, presque certainement, conclu qu'il s'agissait d'une septième côte cervicale partiellement développée. Ceci donne à penser qu'un certain nombre de cas de septième côte cervicale rapportés dans la littérature sont peut-être, en réalité, des premières côtes dorsales atrophiées : nous faisons allusion à ces sujets où la côte est assez développée, où elle reçoit l'insertion du scalène antérieur, et où l'artère sous-clavière passe au-dessus d'elle. En réalité, il est abso-

(1) LEBOUQC : « Recherches sur les variations anatomiques de la première côte chez l'Homme. » (*Mém. de l'Acad. royale de Belgique*, 1896.)

(2) WOOD JONES (F.) : « Variations of the first Rib, with Changes in the constitution of the brachial Plexus. » (*J. of Anat.*, t. 45, 1910-11.)

(3) BRITES (G.) : « Contribution à l'étude des variations des côtes chez l'homme. » (*Folia anatomica Univ. Conimbrigensis*, t. 2, 1927.)

(4) ALVAREZ (A.) et DE MEDINA (J.) : « Absence totale de la première côte de l'Émithorax droit. » (*Ann. d'Anat. path. et méd.-chir.*, t. 6, 1929.)

(5) KUEHNE (K.) : « Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. » (*Zeitschrift f. Morphol. und Anthropologie*, t. 30, 1931.)

lument impossible d'établir un diagnostic différentiel d'après le seul examen local : dans les deux cas, la côte anormale se termine en pointe sans présenter de vrai tubercule de Lisfranc; l'artère sous-clavière et le plexus brachial la surcroisent, le scalène s'y insère et, en avant, un ligament forme pont jusqu'au sternum. Même la recherche de l'origine de la racine inférieure du plexus brachial ne peut être regardée comme démonstrative en raison de l'existence fréquente d'une branche supplémentaire venue de la deuxième dorsale.

Nous estimons donc que toute observation de septième côte cervicale sous-jacente à l'artère sous-clavière doit obligatoirement être contrôlée par l'examen de la totalité du rachis. En l'absence de celui-ci, il est impossible d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une côte thoracique rudimentaire.

(Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

ÉTUDE ANATOMIQUE DES NERFS DU REIN

par

Louis Dambrin.

Si l'on ouvre les livres classiques d'anatomie, on est étonné du peu de place consacré par les auteurs aux nerfs du rein (Testut : 7^e édition; Poirier, Rouvière, Gérard accordent au maximum six lignes à leur étude). Les seuls travaux détaillés qui, à notre connaissance, ont été faits sur ce sujet sont ceux de Valentin, Latarjet, Fiandrin, d'Evant et Papin.

Nous avons disséqué 48 reins d'adultes ou de fœtus humains et arrivons à des conclusions qui, suivant les points, complètent ou modifient les descriptions de ces auteurs. La présente note n'est que le résumé succinct de nos recherches; un travail plus complet sur ce sujet paraîtra dans peu de temps.

A. ORIGINE DES NERFS (fig. 1). — 1° *Origine principale*. — Elle est essentiellement constituée par le plexus solaire avec ses ganglions. Les branches qu'il donne au rein sont les unes périartérielles, les autres directes. Nous entendons, sous ce dernier terme, des filets qui se portent directement de leur point d'origine au rein sans s'accoler à l'artère rénale. Nous les retrouverons plus loin.

2° *Origine accessoire*. — Le rein reçoit d'autres fibres que celles issues du plexus solaire; ces rameaux, plus inconstants, sont :

a) des rameaux directs du grand splanchnique et du petit splanchnique. Ces filets ne sont pas rares, mais difficiles à disséquer et cheminent nettement au-dessus du plexus péri-artériel (fig. 1, n^{os} 1 et 2) ;

b) le nerf splanchnique inférieur qui, quand il existe, naît de D 12 et L 1, et envoie la majorité de ses fibres au plexus de la face postérieure de l'artère rénale (fig. 1, n^o 3) ;

c) les fibres directes du pneumogastrique (?), signalées par Heitzmann, mais que nous n'avons jamais retrouvées ;

d) les anastomoses réno-capsulaires ; elles sont constantes. D'Evant,

le premier, a signalé des filets qui, du plexus de la capsule d'enveloppe, se rendent au rein en perforant le cortex, créant ainsi une double voie de pénétration des nerfs dans le rein, le hile et la surface externe.

B. DESCRIPTION DES NERFS. — Les neuf dixièmes des livres disent simplement que « les nerfs forment autour de l'artère rénale un plexus à maille assez lâche ». Nos dissections, et les schémas que nous avons établis d'après elles, nous ont montré que les filets nerveux se groupent pour se rendre au rein et suivent, à très peu de chose près, toujours le même trajet. Ce trajet peut et doit logiquement être synthétisé. Les deux seuls essais de synthèse que nous connaissions sont celui de Valentin qui divise les nerfs du rein en supérieurs, moyens et inférieurs,

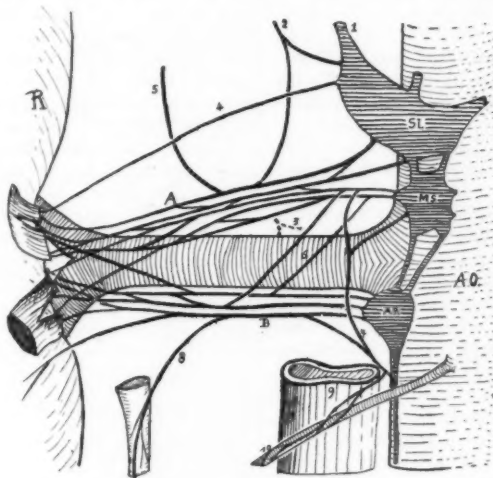


FIG. 1. — Les nerfs du rein. Origine et trajet (face antérieure).

et celui de Latarjet qui les divise en antérieurs et postérieurs. Il ne faut pas opposer ces deux descriptions, toutes deux ont une part de vérité.

1° Le trajet des nerfs depuis leur origine jusqu'à la division de l'artère rénale (fig. 1) :

A) Le plexus rénal périartériel. — Ce plexus forme autour de l'artère trois groupes parfaitement distincts et qui ont chacun une importance, une origine, un trajet bien différents; ce sont : le supérieur, le moyen, l'inférieur. En cas d'artères rénales anormales, ces nerfs sont toujours accolés aux artères et dominant sur la branche se rapprochant le plus de l'artère-type.

Les nerfs rénaux supérieurs sont toujours visibles et forment un groupe très net de 7 à 8 filets situés au-dessus du bord supérieur de l'artère. Ils naissent du ganglion mésentérique supérieur correspondant et accèdent au ganglion semi-lunaire. Ils cheminent parallèlement au bord

supérieur de l'artère dont ils sont éloignés d'environ 8 millimètres à son origine, et à laquelle ils s'accolent dans sa moitié externe. Ils donnent souvent un filet pour l'uretère (nerf urétéral supérieur). Près de leur origine, ils donnent encore des filets anastomotiques pour le plexus mésentérique inférieur homolatéral, et participent ainsi à la formation d'un tronc qui longe le bord externe de l'aorte et réunit le plexus mésentérique supérieur au plexus mésentérique inférieur correspondant (nerf intermésentérique latéral). Quelques filets de ce plexus vont s'anastomoser avec les nerfs de la capsule surrénale (fig. 1, n° 5).

Les nerfs rénaux moyens sont situés sur les faces antérieures et postérieures de l'artère rénale.

a) *Filets antérieurs* : dans son segment interne ou juxta-aortique, la face antérieure de l'artère rénale est absolument libre de tout filet se rendant au rein. Ce fait, que nous croyons être le premier à signaler, nous paraît constant. Ce n'est que dans son segment externe, tout près de sa bifurcation, que l'on aperçoit quelquefois sur la face antérieure de l'artère des filets à peu près parallèles au trajet artériel, encore ceux-ci sont-ils rares. Nous ne disons pas que la portion interne de la face antérieure de l'artère rénale est libre de tout nerf, mais de tout nerf se rendant au rein parallèlement au trajet artériel, comme ceux des plexus supérieurs et inférieurs. Il existe bien des filets qui croisent la face antérieure de l'artère rénale dans son segment interne, mais il s'agit de fibres anastomosant le plexus rénal supérieur au plexus mésentérique inférieur, ou les plexus supérieurs et inférieurs entre eux (fig. 1, n° 6 et 7).

On ne peut trouver, dans ce segment artériel, de fibres à destination rénale que dans le cas suivant : c'est lorsque le ganglion aortico-rénal est situé juste au niveau de la naissance de l'artère rénale ; or, ceci est rare, le ganglion aortico-rénal étant accolé dans l'angle inférieur que forment l'artère rénale et sur un plan antérieur. Même lorsque le ganglion aortico-rénal est préartériel, les filets auxquels il donne naissance se joignent rapidement aux fibres supérieures et inférieures et ne cheminent pas sur la face antérieure de l'artère. Ajoutons que nous n'avons jamais vu de filets accompagnant la veine rénale.

b) *Les filets postérieurs* sont constants ; ils cheminent parallèlement au trajet artériel, et se renflent en un ganglion, le *ganglion rétro-rénal*. C'est le petit splanchnique qui fournit la majorité des fibres postérieures moyennes.

Les nerfs rénaux inférieurs naissent du ganglion aortico-rénal et du nerf intermésentérique latéral correspondant, et sont constitués par 4 ou 5 filets accolés au bord inférieur de l'artère rénale. Ils sont richement anastomosés avec les nerfs intermésentériques, spermatiques ou ovariens et urétéraux (fig. 1, n° 8 et 9).

b) *Les fibres directes solaires*. — Ces fibres, très difficiles à disséquer, se rendent en nombre de 3 ou 4 du ganglion solaire au hile ou à la capsule d'enveloppe. Elles sont nettement séparées du plexus supérieur par près de 2 centimètres (fig. 1, n° 4).

c) *Les fibres directes issues des gros troncs nerveux de voisinage*. — Le grand splanchnique, outre ses fibres pour le ganglion semi-lunaire, envoie quelquefois, mais très rarement, des fibres au hile rénal. Le petit splanchnique envoie des fibres au plexus rénal supérieur, lorsque le nerf splanchnique inférieur fait défaut. Le splanchnique inférieur se

termine (quand il existe) presque entièrement dans le plexus moyen postérieur. Enfin, nous n'avons jamais trouvé de filets allant directement du pneumogastrique au rein, sauf dans le cas d'artère rénale anormale.

2° *Le trajet des nerfs depuis la division de l'artère rénale jusqu'à leur pénétration dans le hile* (fig. 2).

Voici nos conclusions sur cette portion du trajet des nerfs rénaux :
a) les nerfs cheminent sans ordre à travers les éléments vasculaires du hile et toute systématisation est impossible. Souvent un filet du

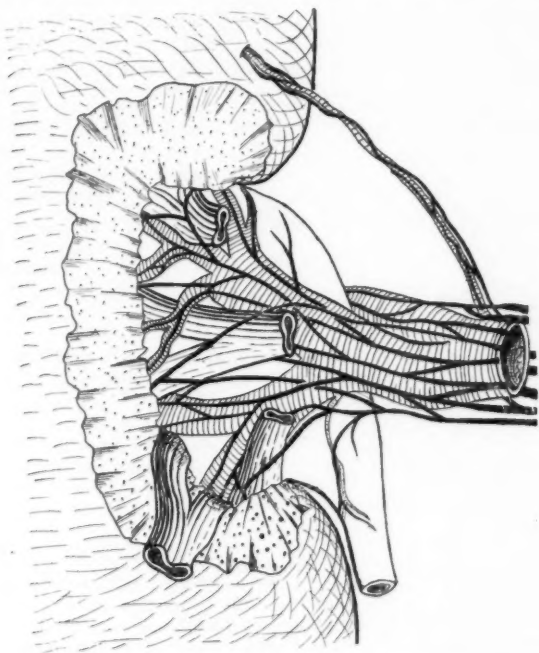


FIG. 2. — Les nerfs dans le sinus rénal (face antérieure).

groupe supérieur se dirige en bas et pénètre dans le rein à la partie inférieure du hile ou inversement ; c'est un lacs inextricable ; — *b)* chaque branche artérielle, quelle soit normale ou anormale, est entourée de nerfs ; — *c)* les nerfs cheminent indistinctement sur toutes les faces des artères ; ici, face antérieure ou postérieure, portion supérieure ou inférieure sont longées par des nerfs ; — *d)* les veines ne sont pas accompagnées de filets nerveux ; des filets croisent quelquefois le trajet d'une veine, mais ne l'accompagnent jamais ; — *e)* le bassin et les calices sont sillonnés de nerfs.

3° *Mode de pénétration des nerfs dans le parenchyme.* — Les nerfs pénètrent comme les artères par des orifices entourant les papilles des pyramides de Malpighi.

G. GANGLIONS RÉNAUX. — Sur le trajet des nerfs, on trouve les ganglions suivants :

1° deux constants : le ganglion aortico-rénal, le ganglion postérieur ;

2° deux inconstants : le ganglion supérieur, le ganglion inférieur ;

3° des ganglions épars (Valentin) échappant à toute description.

Nous ne faisons que mentionner, dans ce court résumé, l'intérêt pour le chirurgien de la connaissance parfaite des nerfs du rein, surtout depuis la pratique de l'énervation rénale, et nous soulignons aussi l'importance des nombreuses anastomoses rénales expliquant maints réflexes et maints retentissements du rein sur un autre organe ou inversement.

(Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

SITUS INVERSUS ABDOMINAL PARTIEL AVEC FAUSSE DEXTRO-CÔLIE

par

Renée Girod et Raymond Sarasin (de Genève).

Un examen médical occasionnel nous a révélé, chez un enfant de neuf ans souffrant de troubles cardiaques, des anomalies congénitales du système digestif qui nous ont parues dignes d'être signalées.

Le sujet est un jeune garçon frêle et légèrement cyanosé, ses membres sont grêles; son thorax déformé en carène présente 3 foyers de battements cardiaques, à droite et à gauche et dans le creux épigastrique. Les seules anomalies extérieurement visibles, et qui frappent à première vue, sont une asymétrie faciale et une lnette bifide.

L'examen radiologique montre une augmentation du volume du cœur; tous les diamètres sont augmentés, surtout ceux du cœur droit et du pédicule vasculaire. Ces constatations concordent avec l'examen clinique qui permet d'affirmer la présence de lésions orificielles. Les coupoles diaphragmatiques sont normalement situées; au cours d'une radioscopie, on aperçoit à droite, immédiatement sous le diaphragme, dans la région hépatique, une image aérienne qui fait penser à une poche à air gastrique.

Après ingestion de bouillie barytée, on constate que l'œsophage longe le bord droit de la colonne vertébrale. L'estomac, situé dans l'hypocondre droit, est légèrement augmenté de volume; le cardia est à droite de la colonne; le pylore sur la ligne médiane, au niveau de la deuxième vertèbre lombaire. L'angle supérieur du duodénum est mobile; la deuxième portion anormalement longue, presque horizontale; la troisième portion courte; l'angle duodéno-jéjunal, fixé sur le bord gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur habituelle, n'est pas inversé. L'intestin grêle est entièrement situé dans la partie droite de l'abdomen; le cæcum dans la fosse iliaque droite, et le côlon ascendant ont une position plus externe que normalement. Le côlon transverse sinueux et court ne franchit pas la ligne médiane; l'angle cœlique gauche plus élevé que le droit est situé sur le bord droit de la colonne vertébrale, au niveau de la douzième vertèbre dorsale. Le côlon descendant longe le bord droit de la colonne; la seule portion du gros intestin, qui franchisse

la ligne médiane, est l'S iliaque ; quant à l'ampoule rectale, elle est médiane et paraît augmentée de volume.

L'exploration de l'appareil urinaire, par injection intraveineuse d'abrodil, a révélé une position normale des reins, associée à une hydro-néphrose gauche. Il est bien entendu qu'à l'inversion gastrique s'ajoute celle du foie et de la rate.

Ces constatations sont basées uniquement sur des examens cliniques et radiologiques ; ces derniers ont été faits à l'Institut central de Radiologie de l'Hôpital cantonal de Genève (médecin-chef, docteur R. Gilbert).

Pour expliquer ces multiples anomalies, il faut se rapporter au développement embryologique normal. Vers la fin de la sixième semaine, le tube digestif primitif, qui occupe une position médiane et sagittale, subit, par suite de l'allongement inégal de ses divers segments, des torsions. Normalement, la torsion de l'intestin se fait dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Puis chaque portion se fixe successivement par l'accolement de son méso à la paroi postérieure. Pour ce qui concerne l'accolement des mésocôlons, deux théories sont en présence : la théorie classique, d'après laquelle les mésos se fixeraient avant leurs côlons, et celle d'Ancl et Cavaillon qui admet une fixation primitive du côlon ascendant, tandis que celle du côlon descendant serait secondaire à celle de son méso.

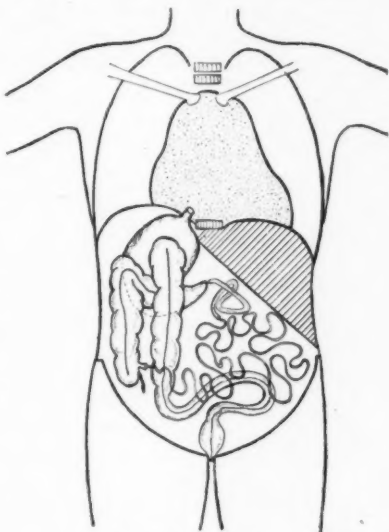
Les anomalies observées dans les arrêts de développement et dans les cas de *situs inversus* sont dues à trois facteurs différents :

- 1° Le mouvement de torsion reste inachevé ;
- 2° La torsion se fait en sens inverse ;
- 3° L'accolement des mésos ne se fait pas.

La torsion peut s'arrêter à tous les degrés, et même ne pas se produire du tout, ce qui est normal chez la chauve-souris roussette. Si la torsion s'arrête après un mouvement de 180°, il en résultera une sinistro-côlie vraie, à ne pas confondre avec la fausse sinistro-côlie. Si la torsion est anormale et incomplète (180°), il y aura une dextro-côlie vraie à distinguer de la fausse dextro-côlie.

Les sinistro- ou dextro-côlies vraies sont dues à un arrêt de la torsion, tandis que les fausses sinistro- ou dextro-côlies sont le résultat d'une non-fixation du méso.

Pour revenir à notre malade, il présente une inversion de la portion



Situs inversus abdominal partiel.

sus-mésocôlique (œsophage, estomac, et une partie du duodénum). Le grêle et le gros intestin ne sont pas inversés ; par contre, ce dernier segment est entièrement situé dans l'hémi-abdomen droit. S'agit-il d'une vraie ou d'une fausse dextro-côlie ?

Étant donnée la situation des autres segments et leurs rapports réciproques, l'hypothèse d'une fausse dextro-côlie par non fixation du méso semble plus probable. D'après le travail d'Ance! et Cavaillon, les mésos seraient le plus souvent des formations secondaires, ces auteurs se sont basés sur des examens anatomiques de fœtus et d'adultes ; chez ces derniers, la présence de mésos est beaucoup plus grande, mais ils sont très courts (1/2 à 2 centimètres). Dans le cas qui nous occupe, cette théorie nous paraît peu applicable : 1° à cause de la longueur du méso ; 2° par le fait qu'il s'agit d'un enfant.

III. — ÉLECTIONS

Sont élus à l'unanimité des membres présents,

Membres titulaires :

MM. P. LECŒUR,	présenté par MM. Funck - Brentano et Pado-
	vani ;
MÉNARD (de Berck),	— — Roussy et Rouvière ;
PATEL,	— — Gérard-Marchant et Funck-
	Brentano ;
SOURDIN,	— — Hovelacque et Funck-Bren-
	tano.

Membres correspondants :

MM. ALIVISATOS,	présenté par MM. Rouvière et Huguenin ;
BOTAR,	— — Rouvière et Funck - Bren-
	tano ;
DOR,	— — Rouvière et Cornil ;
EUSTATHIANOS (NICOLAS),	— — Hovelacque et Funck-Bren-
	tano ;
MARTIN (RÉMY),	— — Rouvière et Funck - Bren-
	tano ;
SALMON,	— — Rouvière et Cornil ;
DE SANCTIS MONALDI,	— — Bezançon et Delarue.

Le
nier
une

éci-
ésos
ont
ces
ont
ette
du

ado-

ack-

ren-

ren-

ren-

ren-